

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

164
N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

N.-T. TZANCOFF

Né à Kalofer (Bulgarie), le 14 novembre 1892
Ex-externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TRAITEMENT DES HÉMOPTYSIES TUBERCULEUSES

President : M. E. BEZANÇON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1921.

64

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

N.-T. TZANCOFF

Né à Kalofer (Bulgarie), le 14 novembre 1892
Ex-externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TRAITEMENT DES HÉMOPTYSIES
TUBERCULEUSES



Président : M. E. BEZANÇON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

Anatomie.	MM	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale		CUNEO
Physiologie.		CH. RICHET
Physique médicale		ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale		DESGREZ
Bactériologie		BEZANCON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.		MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale		RENON
Pathologie chirurgicale.		LECENE
Anatomie pathologique.		LETULLE
Histologie.		PRENANT
Opérations et appareils.		PIERRE DUVAL
Pharmacologie et matière médicale		POUCHET
Thérapeutique		CARNOT
Hygiène		BERNARD
Médecine légale.		BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie		MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.		ROGER
Clinique médicale.	}	ACHARD
		WIDAL
	}	GILBERT
		CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance		MARFAN
Clinique des maladies des enfants.		NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.		DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.		PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses		TEISSIER
Clinique chirurgicale	}	DELBET
		GOSSET
	}	LEJARS
		HARTMANN
Clinique ophtalmologique		Dr LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.		LEGUEU
Clinique d'accouchements	}	BAR
		COUVELAIRE
Clinique gynécologique.		BRINDEAU
Clinique chirurgicale infantile		J.-L. FAURE
Clinique thérapeutique.		AUGUSTE BROCA
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.		VAQUEZ
		SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
AGLAVE	FISSINGER	LELORIER	REITERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ(A.)
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

Médecin de l'Hôpital Boucicaut
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

*A qui nous adressons nos plus
sincères remerciements pour le grand
honneur qu'il nous a fait en accep-
tant la présidence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUINARD

Médecin-Directeur des sanatoriums de Bligny.

*Qui a bien voulu nous inspirer le
sujet de cette thèse et nous faciliter
notre travail aux sanatoriums de
Bligny. Respectueux remerciements.*

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE PARIS

Externat de chirurgie et accouchement de 1911-1913

MONSIEUR LE DOCTEUR CHAPUT (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MARION

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAR

Externat de médecine de 1913-1915

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. CHANTEMESSE (*in memoriam*)

MONSIEUR LE DOCTEUR A. BERGÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR DUFOUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GILBERT

A MM. LES DOCTEURS LENOIR, JOUSSÉT (PROFESSEUR AGRÉGÉ)
RIST, SARAFOFF

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU TRAITEMENT DES HÉMOPTYSIES TUBERCULEUSES

INTRODUCTION

L'hémoptysie est un accident très fréquent au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

Déjà signalée depuis la haute antiquité, elle fut étudiée par plusieurs cliniciens de l'avant-dernier siècle, mais c'est depuis Laënnec que nous avons des notions plus précises sur la nature de la pathogénie de cet accident.

Une foule d'agents médicamenteux et moyens physiques, parfois des plus contradictoires, ont été mis en œuvre pour lutter contre les hémoptysies. Leur grand nombre, dit Pidoux, prouve qu'il n'y en a pas qui soient d'une valeur sûre.

En effet : le siège profond, hors du contrôle direct, de l'hémoptysie, la complexité du mécanisme de sa production et la tendance de l'organisme à lutter lui-même, par ces moyens propres et complexes contre l'hémorragie, sont des conditions loin de nous éclairer sur l'efficacité réelle de la plupart des médicaments employés. Il est même fréquent de voir en clinique des hémoptysies plus ou moins abondantes et répétées, guérir aussi bien abandonnées à elles-mêmes, qu'attaquées à outrance par des médicaments, parfois plus nuisibles qu'utiles.

Cependant les nombreux travaux récents sur les hémoptysies et sur l'action physiologique des agents hémostatiques employés, ont opéré une certaine mise au point des idées et il semble se dégager d'elles une thérapeutique rationnelle et pathogénique.

Le but que nous nous sommes proposé dans ce modeste travail est : 1° d'exposer brièvement les notions séméiologiques récentes sur les hémoptysies et leur pathogénie ; notions qui sont assez

étroitement liées avec leur pronostic et traitement ; 2° de passer en revue critique, appuyée par 23 observations, tous les agents médicamenteux et moyens mécaniques, employés pour lutter contre elles ; 3° terminer en décrivant le traitement des hémoptysies en général et essayer d'individualiser le traitement suivant les facteurs qui président d'une façon plus ou moins évidente, la production de certaines hémoptysies.

Le sujet de cette thèse nous a été inspiré par M. le Dr Guinard, médecin-directeur des sanatoriums de Bligny, pendant notre court stage à ses côtés. Nous le remercions de la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

Nous tenons à exprimer notre respectueuse reconnaissance au grand Maître sur la Tuberculose, M. le professeur Bezançon, dont les idées claires et précises ont servi de base à ce travail.

Nous adressons aussi nos vifs remerciements à MM. les Drs Weil et Binet, pour leur collaboration dans la rédaction de notre thèse.

PREMIÈRE PARTIE

VALEUR SÉMÉIOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE DES HÉMOPTYSIES TUBERCULEUSES

Les auteurs classiques ont l'habitude de décrire trois formes d'hémoptyxies au cours de la tuberculose pulmonaire : hémoptyxies du début, hémoptyxies à la période d'état et hémoptyxies tardives ou ultimes. Avec nos connaissances actuelles sur la relation de cause à effet de l'hémoptyxie et le processus bacillaire, et les conditions pathogéniques qui président à la genèse de l'accident, il nous semble que cette classification est incomplète et ne répond pas à la réalité des faits qu'on observe en clinique. La physiologie clinique et la pathogénie des hémoptyxies paraissent beaucoup plus étroitement liées à la forme anatomique et la tendance plus ou moins évolutive de la maladie, qu'à ses degrés d'évolution. La connaissance de ces relations est de la plus haute importance pour le praticien, puisqu'elle conditionne non seulement la valeur pronostique des hémoptyxies, mais aussi, dans une certaine mesure, leur traitement.

En effet les travaux récents de MM. Bezançon et M. P. Weil ont lié l'apparition de l'hémoptyxie aux conceptions de MM. Bezançon et de de Serbonnes sur la poussée évolutive de la tuberculose pulmonaire et ces auteurs ont divisé les hémoptyxies en deux grandes classes pathogéniques : hémoptyxies par poussée évolutive et hémoptyxies non liées au processus de la poussée, survenant pour ainsi dire à titre d'accidents mécaniques au cours de la maladie.

CHAPITRE PREMIER

HÉMOPTYSIES PAR POUSSÉE ÉVOLUTIVE

Les hémoptyxies par poussée évolutive sont en général graves, non pas autant par l'importance éventuelle du symptôme lui-même mais parce qu'elles sont l'expression d'une lésion active, qui a

subi une recrudescence avec exagération plus ou moins manifeste des phénomènes généraux. L'hémoptysie liée à la poussée évolutive peut survenir à n'importe quel moment de la maladie, apparaissant tantôt comme le premier accident d'une tuberculose pulmonaire jusque-là latente, tantôt au cours d'une tuberculose avérée, voir même caverneuse. Elle peut se répéter à chaque poussée de la maladie ou à l'occasion seulement d'un certain nombre d'entre elles. En général les hémoptysies par poussée sont fébriles ; les cas sont rares où elles sont complètement ou à peu près apyrétiques. Elles sont précédées d'une période, qui varie de quelques jours à deux ou trois semaines et est caractérisée par l'apparition des symptômes fonctionnels et généraux de l'imprégnation tuberculeuse plus ou moins accusée : le sujet tousse davantage, l'expectoration apparaît ou augmente, il y a perte de forces, perte d'appétit, transpirations nocturnes, points de côté, frissonnements, et la température presque toujours monte progressivement. Au moment de l'apparition de l'hémoptysie, la température en général baisse passagèrement, même on voit chez des fébricitants avec des lésions pulmonaires avancées une chute brusque de la courbe thermique, qui rappelle celle qu'on observe chez les typhiques en cas d'hémorragie interne. L'évolution ultérieure de la courbe thermique est subordonnée à la gravité même de la poussée.

Le plus souvent, lors de l'hémoptysie, aucun signe stéthoscopique ne vient se surajouter à ceux qui préexistaient. Nous insisterons plus longtemps sur ce point à propos des différentes modalités cliniques de ces hémoptysies.

L'abondance de l'hémoptysie est variable suivant les cas ; quelquefois elle est constituée par un nombre très limité de crachats uniformément colorés en rouge et visqueux ; le plus souvent elle est d'abondance moyenne, très rarement mortelle. Les crachats sanguinolents renferment presque toujours des bacilles de Koch et sont très riches en cellules pulmonaires ; c'est lorsqu'il existe dans le même temps une réaction bronchique intense, qu'on y trouve des polynucléaires en grand nombre. L'expectoration est histologiquement hémorragique avant, et souvent longtemps après l'hémoptysie ; la gouttelette d'exsudat séro-albumineux y est rare, les cellules à granulations éosinophiles manquent toujours.

L'étude de la formule sanguine montre, au cours de la poussée hémoptoïque, une leucocytose, surtout marquée par la prédominance des polynucléaires et un abaissement très notable des œsino-philés. Cette perturbation leucocytaire s'amende plus ou moins rapidement suivant la gravité de la poussée.

Rapidement, à la suite de l'hémoptysie, la courbe pondérale s'élève, tandis que les urines, peu abondantes et pauvres en chlorures durant la période hémoptysique, présentent des décharges hydriques et chlorurées. L'élévation de la courbe pondérale et les modifications urinaires constituent, avec l'élévation du nombre des œsinophiles, les manifestations les plus précoces de la fin de la poussée.

L'étude de la pression artérielle périphérique au cours de ces poussées hémoptoïques a été sujette à des assertions les plus controversées. Marfan, P. Teissier, Barbary, Rénon, Ortega Morejan, etc., ont noté une élévation passagère de la tension lors de l'hémoptysie. Jumelais, Jaqueraud et d'autres auteurs prétendent au contraire que les tuberculeux, sujets à des hémoptysies, sont plutôt hypotendus. Récemment, Triboulet et Poujat ont soutenu qu'un tuberculeux, au début d'une hémoptysie, fait en ce moment une poussée congestive intense autour de ses lésions bacillaires naissantes, et que cette poussée est accompagnée en général d'une pression artérielle normale ou supérieure à la normale.

Nous avons eu l'occasion de constater dans plusieurs cas l'élévation passagère et modérée de la pression sanguine au début de ces poussées hémoptoïques.

La courbe de la tension artérielle est intéressante à suivre surtout après l'hémoptysie et elle présente alors une haute valeur pronostique.

La gravité de la poussée hémoptysique est variable. Entre les formes frustes, caractérisées par des réactions locales et générales minimales et de courte durée et les formes graves, suivies d'une évolution fébrile et plus ou moins rapide de la maladie, il existe toute une série d'intermédiaires.

On observe plusieurs modalités cliniques de l'hémoptysie par poussée évolutive ; modalités qui diffèrent suivant le degré d'évolution de la maladie, le terrain, certaines causes physiologiques, etc. et qui ont été isolées dernièrement par les travaux de MM. Bezançon et de Jong, de Dumarest, Jaqueraud, Sabourin, H. Collet, etc.

Hémoptysies par poussée évolutive, dites du début

Elles surviennent en général chez des malades en bonne santé apparente, mais l'interrogatoire minutieux décèle presque toujours, dans le passé plus ou moins rapproché du malade, des signes d'un processus pulmonaire, resté latent jusque-là. De plus, les jours précédents l'hémoptysie sont toujours marqués par quelques signes

d'imprégnation bacillaire aiguë : toux, perte de forces, perte d'appétit, transpirations nocturnes, point de côté, etc., mais le plus souvent ces signes ne sont pas suffisamment marqués pour arrêter le sujet de son travail et l'obliger à se soigner.

L'hémoptysie est en général d'abondance moyenne et s'accompagne de signes physiques variables suivant la gravité de la poussée.

Il existe des formes légères avec température modérée, quelques signes physiques discrets à l'un ou aux deux sommets, se limitant à un peu de diminution du murmure vésiculaire, respiration saccadée, sans adventices et traduisant une lésion plus ou moins ancienne à tendance scléreuse. Il est même des cas, où l'examen le plus minutieux ne permet de rien percevoir d'anormal au poumon.

L'examen des crachats permet le plus souvent de découvrir des bacilles de Koch, ce qui fait distinguer nettement l'hémoptysie par poussée de celle non liée au processus de la poussée.

Dans certains cas, la phase post-hémoptoïque est courte, la courbe thermique atteint vite la normale, après avoir passé quelquefois par un stade d'hypothermie. Le poids augmente rapidement, les forces reviennent, l'expectoration se tarit.

Dans d'autres cas, la température est plus élevée et redescend plus ou moins lentement vers la normale ; les signes fonctionnels et généraux sont plus marqués. L'auscultation décèle habituellement un foyer de râles sous-crépitants plus ou moins éphémères à un point quelconque du poumon et non toujours aux sommets ; quelquefois on découvre un véritable foyer de condensation pulmonaire avec submatité, respiration soufflante, nombreux râles sous-crépitants, etc. L'expectoration est franchement bacillifère, mais se tarit progressivement, de même que les signes physiques. Les forces reviennent lentement et en fin de compte la tuberculose redevient latente.

Enfin il existe des formes graves avec état général profondément atteint. La température est élevée, reste plusieurs jours en plateau et redescend lentement pour rester longtemps subfébrile. Les signes physiques sont très nets, on observe parfois des blocs de splénisation pulmonaire et l'auscultation après l'hémoptysie montrera des signes de ramollissement et d'extension du processus pulmonaire. Le retour du malade à son état antérieur ne reviendra plus.

Pathogénie. — Il est des cas rares, où l'hémoptysie est constituée uniquement par quelques crachats hémoptoïques et visqueux, qui proviennent des formations inflammatoires aiguës

(congestion, splénisation, hépatisation) autour des tubercules naissants. Mais en général deux causes président la genèse de l'hémoptysie : l'altération des parois vasculaires et l'exagération de la pression sanguine locale. A ces deux facteurs principaux vient s'ajouter quelquefois un trouble de la coagulabilité du sang plus ou moins prononcé.

Rindfleisch, dans ses travaux, a montré que les cellules embryonnaires, dont se compose le néoplasme tuberculeux, infiltrent non seulement les parois bronchiolo-alvéolaires, mais aussi les rameaux vasculaires bronchitiques ou pulmonaires en contact direct avec ces parois, qu'elles finissent par oblitérer. L'obstruction en grand nombre des vaisseaux sanguins fait élever la pression dans les vaisseaux collatéraux, restés perméables et supportant maintenant toute la charge. D'autre part, la fluxion active et vitale, qui accompagne constamment les tubercules en voie de formation, contribue largement à l'exagération de cette pression sanguine locale, qui finit par faire éclater spontanément ou sous l'influence de la moindre cause provocatrice, un ou plusieurs vaisseaux, déjà dilatés et à parois plus ou moins altérées.

A côté de cette forme d'hémoptysie par poussée évolutive nous pouvons ranger les *hémoptysies dans la granulie*, signalées par H. Collet dans sa thèse de 1912. Ces hémoptysies s'observent non au cours de la granulie à aspect typhoïde, qui est peu hémoptoïque, mais dans les formes secondaires (c'est-à-dire chez des sujets présentant antérieurement des lésions de tuberculose pulmonaire) et surtout quand elles prennent une allure catarrhale, broncho-pulmonaire. Elles sont accompagnées de fièvre, de dyspnée avec cyanose, sont rebelles à tout traitement et en général, annoncent la mort dans un bref délai.

Formes hémoptoïques de la tuberculose fibro-caséuse chronique

Il s'agit de malades présentant tous les signes physiques d'une lésion fibro caséuse chronique, mais avec cette particularité qu'on observe des hémoptysies plus ou moins fréquentes au cours de l'évolution de leur maladie. Ces hémoptysies sont en général fébriles et liées à une poussée bénigne ou extensive.

Dumarest insiste surtout sur les formes post-pleurétiques superficielles et étendues, riches en poussées congestives et très hémoptoïques.

Les malades de cette catégorie sont en général des sujets à sys-

tème vaso-moteur très irritable ; ils rougissent et se congestionnent sous la moindre influence. Plusieurs causes extrinsèques, dont nous parlerons plus loin, ont été incriminées par différents auteurs à favoriser l'apparition de ces poussées congestives hémoptoïques.

Bard appelle ces formes de la tuberculose fibro caséeuse chronique, formes congestives, et les divise en deux catégories, suivant que le processus fluxionnaire récidive sur place ou bien s'étend sur les territoires voisins sains.

Dans le premier cas, il s'accompagne de signes d'une turgescence congestive avec augmentation et humidification des bruits adventices préexistants. Mais en quelques semaines l'orage s'apaise, la température tombe, les signes d'auscultation diminuent et l'état général reste peu atteint. Ces formes ont la tendance à se scléroser, mais à un certain moment peuvent prendre une marche extensive.

Au contraire, quand le processus fluxionnaire survient dans des territoires voisins, non envahis jusque-là, le pronostic est beaucoup plus grave et montre une forme qui a peu de tendance aux trêves et à la cicatrisation.

A ces formes congestives se rattache par sa physionomie clinique et pathogénique, une forme particulièrement fréquente en pratique, c'est *l'hémoptysie menstruelle*, bien décrite par Sabourin, F. Bezançon et Jaqueraud.

Depuis Daremberg, on connaît l'influence souvent néfaste de la période menstruelle sur la phtisie et son retentissement sur l'état local des lésions pulmonaires. Les femmes tuberculeuses sont alors souvent sujettes à des poussées congestives ou inflammatoires de leurs lésions, accompagnées d'élévation de la température et parfois d'hémoptysies. Si ces hémoptysies peuvent se rencontrer chez des femmes, qui présentent des lésions pulmonaires atténuées, latentes et absolument sèches, elles sont surtout fréquentes dans les formes fibro-caséeuses érétiques et peuvent alors revenir à chaque période menstruelle.

Tantôt ces accidents précèdent de quelques jours l'arrivée des règles, tantôt ils se produisent au moment même de leur apparition. On les rencontre soit chez des malades souffrantes de dysménorrhée ou de ménorragie, soit chez des femmes ou jeunes filles dont la menstruation est momentanément supprimée et en particulier au moment de la ménopause. Mais il n'est pas rare d'observer ces accidents alors même que la fonction menstruelle se fait d'une manière normale.

MM. Bezançon et Jaqueraud ont décrit diverses modalités cli-

niques suivant la gravité de la poussée hémoptoïque menstruelle.

Il est des cas légers, avec aggravation passagère de la lésion pulmonaire pendant la période menstruelle, mais les phénomènes généraux et locaux s'atténuent vite les jours suivants sans qu'on puisse estimer d'une façon appréciable une aggravation définitive des lésions.

Dans d'autres cas l'élévation de la courbe thermique est considérable, les signes fluxionnaires prononcés et la période menstruelle finie, ces phénomènes rétrocedent lentement et incomplètement et les lésions pulmonaires restent plus étendues qu'auparavant.

Enfin il est des cas graves, où les phénomènes locaux et généraux ne rétrocedent pas et s'étendent de plus en plus à chaque période menstruelle, amenant la mort de la femme.

Etiologie clinique et pathogénie. — Dans les hémoptysies des formes fibro-caséuses éréthiques, il est évident que la rupture vasculaire existe, mais les phénomènes fluxionnaires jouent le rôle primordial dans leur genèse. L'équilibre circulatoire de ces malades, très instable, est modifié plus ou moins facilement par plusieurs causes externes ou internes, qui provoquent ainsi des fluxions au niveau du parenchyme pulmonaire altéré et par contre coup des hémorragies.

En effet la physiologie nous enseigne que les périodes menstruelles de la femme s'accompagnent à l'état normal d'une perturbation générale, élévation de la pression sanguine et phénomènes fluxionnaires dans divers organes de l'économie. Il n'est pas étonnant qu'en cas de maladie d'un de ces organes, des accidents plus ou moins graves peuvent s'y produire.

Il y a d'autre part une foule de causes extrinsèques, matériologiques ou autres, dont l'influence sur l'apparition de la poussée fluxionnaire hémoptoïque a été signalée par plusieurs auteurs.

La température, avec stabilité barométrique, n'a aucune influence sur les hémoptysies.

Les fluctuations barométriques exercent sur l'apparition et la fréquence des hémoptysies chez le même sujet, une action nette. La succession de grandes oscillations barométriques, accompagnée de vents violents, est néfaste pour plusieurs tuberculeux. Les époques qui voisinent les equinoxes de printemps et d'automne, remarquables par leurs vents et les saisons chaudes et humides, sont les plus chargées d'hémoptysies.

L'insolation, surtout combinée au vent et au froid, est très fréquemment la cause à des fluxions hémoptoïques.

On a accusé souvent le climat des hautes altitudes de produire des hémoptysies par la stimulation qu'il exerce sur les réflexes vaso-moteurs chez ces malades à éréthisme cardio-vasculaire marqué. Cependant Jaqueraud a montré dans ses statistiques qu'il a eu à Leysen proportionnellement moins d'hémoptysies que dans la plaine.

Les plages brumeuses, non suffisamment protégées contre les vents et à fluctuations barométriques fréquentes, ont une influence des plus funestes sur les tuberculeux congestifs.

Sabourin et Avril attribuent plusieurs hémoptysies à répétition à la suralimentation.

Enfin les exercices physiques, l'application locale de teinture d'iode et surtout de points de feu, la médication créosotée, l'arsenic, le fer, les iodures alcalins, etc., ont été plusieurs fois incriminés comme cause d'une poussée fluxionnaire hémoptoïque.

Forme hémoptoïque de la phtisie gallopanse

Cette forme est surtout observée chez les alcooliques et a été décrite par Lancereaux, qui dans ces cliniques lui attribuait cette particularité de commencer le plus souvent par la partie postérieure du sommet droit. La phtisie ulcéreuse chez ces sujets s'accompagne d'une forte fièvre et, contrairement à la règle générale, d'hémoptysies abondantes et répétées, qui ont peu de tendance à céder au traitement habituel. Chaque hémoptysie semble être produite par une nouvelle poussée extensive de la maladie, qui pour ainsi dire brûle ses étapes et finit par entraîner la mort en général dans un délai de quelques mois, à moins que le sujet ne succombe à l'abondance d'une hémoptysie.

Les hémoptysies dans ce cas sont de nature plutôt ulcérate, quoique le degré de tension vasculaire locale n'est pas indifférente. L'insuffisance de la cellule hépatique, si fréquente chez ces malades, doit certainement jouer un rôle important dans la fréquence et l'abondance des hémoptysies, surtout par l'intermédiaire des troubles de la coagulation du sang, qu'elle apporte.

CHAPITRE II

HÉMOPTYSIES NON LIÉES AU PROCESSUS DE LA POUSSÉE ÉVOLUTIVE

Contrairement aux hémoptysies par poussée, qui sont liées à un processus aigu évolutif de la maladie, les hémoptysies de

cette catégorie peuvent être envisagées comme survenant à titre d'accidents mécaniques au cours de la lésion pulmonaire, qui évolue pour son propre compte, sans relations étroites avec les hémorragies.

Les hémoptysies sans poussée évolutive sont surtout l'apanage de ces formes fibreuses de la tuberculose, qu'on rencontre habituellement chez les arthritiques et sont alors des hémoptysies à répétition, mais elles peuvent aussi bien survenir accidentellement au cours d'une tuberculose fibro-caséeuse avérée, même cavitaires.

Ce qui caractérise l'hémoptysie sans poussée, c'est qu'elle n'est précédée d'aucun symptôme d'imprégnation bacillaire. Elle survient brusquement, est souvent abondante et prolongée, ne s'accompagne pas de fièvre. Toutefois on peut voir au moment de l'hémoptysie la température s'élever de quelques dixièmes de degré, ce qui est attribué à l'émotion éprouvée par le sujet. Les signes hématologiques ne sont que ceux, observés dans toutes les hémorragies, c'est-à-dire leucocytose et polynucléose sans diminution des éosinophiles. L'expectoration est non bacillifère dans la très grande majorité des cas ; chez les sujets à tuberculose ouverte, l'hémoptysie n'apporte aucun changement dans la teneur des crachats en bacilles. On n'y découvre non plus des cellules pulmonaires en nombre important. La rétention urinaire, hydrique ou chlorurée, manque. L'état général n'est pas touché et l'hémoptysie terminée, le sujet revient à son état de santé antérieur.

Pendant l'hémoptysie, l'auscultation ne permet pas, le plus souvent, de déceler des signes stéthoscopiques surajoutés aux préexistants. Cependant on peut entendre des signes de bronchite diffuse ou localisée aux sommets et même dans certains cas on découvre à l'un ou aux deux sommets de véritables foyers de râles sous-crépitants, qui disparaissent peu après l'hémoptysie et sont considérés comme de vrais râles congestifs.

Le pronostic de cette catégorie d'hémoptysies diffère de celui des hémoptysies par poussée, autant que leur physionomie clinique. Tandis que dans les hémoptysies par poussée, il varie suivant la gravité de la poussée elle-même, dans les hémoptysies non liées au processus évolutif de la poussée, il dépend surtout de la forme anatomo-clinique de la lésion pulmonaire. On peut dire d'une façon générale que les dernières sont moins graves que les premières, sauf bien entendu les cas, où il s'agit d'une rupture anévrysmale ou l'ouverture d'un gros vaisseau.

Formes hémoptoïques à étapes plus ou moins éloignées de la tuberculose pulmonaire fibreuse

Ce sont les formes les plus typiques de l'hémoptysiesans poussée, qui s'observent chez des sujets à lésions fibreuses, plus ou moins discrètes ou tendant à la sclérose. Ces hémoptysies à répétition, ont été attribuées par les vieux cliniciens à l'arthritisme, mais leur nature tuberculeuse fut démontrée par les classiques. Il s'agit généralement de malades désignés sous le nom rubrique d'arthritiques et qui sont souvent obèses, ou hémorroïdaires, eczémateux, migraineux, etc. La lésion pulmonaire peut être associée chez eux à une maladie diathésique comme l'asthme, la goutte, le diabète gras, la néphrite interstitielle, etc. Ces malades, en général, sclérosent facilement leurs foyers tuberculeux et tant qu'ils sont jeunes, ils conservent une tension artérielle normale ; mais dès qu'ils ont atteint on dépassé l'âge mûr, ils présentent souvent des signes d'artério-sclérose et ont une tension supérieure à la normale. C'est dans cette catégorie de malades, qu'on peut observer le syndrome cardio-réno-pulmonaire, décrit par Tripier.

Il est à noter que ces malades ont un système vaso-moteur très irritable et sont sujets à des fluxions diverses. Leurs hémoptysies sont très souvent influencées par les mêmes causes extrinsèques et intrinsèques, que nous avons décrites à propos des fibro-caséux congestifs.

MM. Bezançon et de Yong font distinguer ici deux groupes différents d'hémoptysies, suivant qu'il est ou non d'évolution, plus ou moins lente, des lésions pulmonaires dans l'intervalle des hémoptysies.

Dans **le premier groupe** il s'agit de ces formes de lésions pulmonaires fibreuses, discrètes, appelées abortives par Bard, qui peuvent rester latentes toute la vie et qui présentent à intervalles éloignées (parfois plusieurs années), des hémoptysies spontanées et souvent abondantes. L'hémoptysie est brusque, apparaît en pleine santé et se termine sans laisser aucune atteinte à l'état général. La température reste normale, les crachats sanglants ne contiennent pas de bacilles de Koch. L'auscultation ne décèle qu'un peu de rudesse ou diminution du murmure vésiculaire à l'un ou aux deux sommets. On y perçoit quelques râles sous-crépitaux congestifs ou bien mécaniques et traduisant la présence d'un liquide dans les bronches. Entre les hémoptysies, ces malades ne présentent aucun signe général ou stéthoscopique d'une lésion pulmonaire en évolution.

Le pronostic chez ces malades est essentiellement bénin, mais pourtant, si on les suit très longtemps, à l'occasion des surmenages, conditions hygiéniques défectueuses, maladies occasionnelles, etc., on peut voir ces malades faire une hémoptysie caractéristique d'une poussée évolutive de leurs lésions.

Dans le **second groupe**, il s'agit encore de malades ayant des hémoptysies à étapes plus ou moins éloignées, mais qui présentent dans leurs intervalles quelques signes d'une lésion pulmonaire plus active que chez les précédents. Ce sont d'habitude des malades à aspect floride, souvent obèses, diabétiques goutteux, brigtiques, etc. Très souvent ils sont emphysémateux dans toute l'étendue du poumon et présentent des crises asthmatiformes ou bien des vraies crises d'asthme essentielle. Néanmoins, l'examen physique décèle chez eux à l'un ou aux deux sommets un peu de submatité, respiration granuleuse et des râles sous-crépitaux plus ou moins abondants et fixes. Les crachats sont très souvent bacillifères. L'hémoptysie survient brusquement en pleine santé apparente avec parfois une périodicité étonnante. Elle est plus ou moins abondante et prolongée et disparaît sans laisser aucune atteinte à l'état général du sujet, qui se sent quelquefois comme soulagé. Elle ne modifie pas la teneur des crachats en bacilles.

Il est possible, dans certains cas, d'incriminer une poussée très légère et bénigne de la lésion pulmonaire d'avoir provoqué cette hémoptysie, surtout quand elle s'accompagne d'une légère poussée fébrile (d'ailleurs très éphémère), mais dans la grande majorité des cas elle est considérée comme un accident mécanique, sans liaison avec l'évolution de la maladie.

En somme, les hémoptysies de cette catégorie de malades sont d'un pronostic favorable, parce qu'elles sont ici l'expression de formes à marche lente. Mais on doit faire toujours quelques réserves, car parfois elles revêtent brusquement une allure grave et fébrile, amenant rapidement vers la fin.

Pathogénie. — Il est démontré aujourd'hui que les hémoptysies accidentelles chez ces malades ont leur source dans la riche vascularisation des fibroses pulmonaires dont ils sont porteurs. Étudiée par Bard, Natalis Guillot, Barthe, etc., la constitution de ce tissu scléreux a été bien mise en lumière par les travaux de M. P. Weil. Les vaisseaux sanguins qui parcourent le tissu fibreux, sont élargis en véritables lacs sanguins et leurs tuniques sont très altérées. Les fibres musculaires et élastiques de la tunique moyenne sont dissociées ou détruites, l'adventice et l'endotène sont souvent dégénérées ou sclérosées. Le vaisseau paraît même

parfois dénudé de toute parois et semble creusé comme à l'emporte-pièce dans le tissu fibreux. Au voisinage de ces vaisseaux et dans le même tissu fibreux, s'observent des cavernules desséchées et guéries, des ectasies bronchiques, des alvéoles pulmonaires plus ou moins altérées ; c'est-à-dire une foule de formations destinées à rendre facile leur rupture.

Il est évident, d'autre part, que l'altération des parois vasculaires ne suffit pas à elle seule pour produire l'hémoptysie et qu'il faut une exagération de la pression sanguine locale pour aboutir à leur rupture. Cet excès de pression pulmonaire peut être dû à des causes habituelles, comme la toux, l'effort, etc., mais plusieurs auteurs ont signalé une quantité de causes d'ordre externe ou interne, capables de l'influencer.

D'abord il y a des causes internes, dont la nature nous échappe complètement, et qui font produire chez certains malades des hémoptysies d'une périodicité étonnante (tous les mois ou une ou deux fois par an, toujours à la même époque ou de près. Il y a des arthritiques qui font une hémoptysie tous les mois à la même date ou à peu près, comme il y en a d'autres qui font de la même façon un flux hémorroïdaire.

D'autre part, ces malades neuro-arthritiques sont d'une sensibilité vaso-motrice très accusée et font souvent des poussées congestives hémoptoïques sans fièvre, sous l'influence des mêmes causes extrinsèques à peu près, que nous avons décrites à propos des poussées hémoptoïques des formes fibro-caséuses.

Dumarest accuse fortement l'exagération de la tension artérielle, produite par un excès de régime ou autre cause, de provoquer des hémoptysies chez les tuberculeux fibreux hypertendus. Il est évident qu'elle pourrait jouer un grand rôle dans la genèse de ces hémoptysies, s'il était démontré que la tension sanguinaire dans la circulation pulmonaire suit de près et dans le même sens les variations de celle dans la circulation artérielle périphérique.

Hémoptysies par stase, provoquées par le décubitus dorsal

Décrites par Sabrazés, cette catégorie d'hémoptysies se voit chez des malades à lésions plus ou moins diffuses, variant de l'induration au ramollissement, sans aller toutefois jusque la caverne.

L'hémoptysie survient en général le matin au réveil dans un effort de toux ou bien quelquefois dans la journée, après un décubitus prolongé. Le sang rejeté se présente généralement sous

forme de crachats striés de sang, mais quelquefois il peut venir en flot, s'évacuant à pleine bouche. Les fatigues de la veille, les excès de régime, etc., peuvent avoir une certaine influence sur l'abondance et la durée de l'hémoptysie matuinale.

Ces hémoptysies sont très rebelles au traitement, peuvent se prolonger pendant plusieurs mois et se renouveler après un arrêt plus ou moins long. Elle sont complètement apyrétiques et sans influence sur l'état général.

Le mécanisme de leur production consiste dans la stase sanguine des territoires pulmonaires malades, inhérente à la position couchée et d'autant plus accusée, qu'on se couche plus bas. Les sécrétions broncho-pulmonaires, s'accumulent pendant le sommeil dans l'arbre bronchique et suscitent au réveil, par réflexe, la toux d'expulsion. Les efforts de cette toux augmentent la tension sanguine dans les vaisseaux pulmonaires en état de réplétion, d'où la fréquence de leur rupture, d'autant plus facile, que les parois vasculaires ont subit déjà l'atteinte du processus bacillaire.

Sabourin a signalé un certain nombre de tuberculeux avec ou sans fièvre, qui ont presque toujours du sang à la bouche, parfois du vrai sang, mais le plus souvent les crachats purulents sont uniformément colorés en rouge orangé (crachats briquetés) ; l'accident est purement mécanique et s'observe, au contraire, chez des malades qui ne prennent pas suffisamment de repos.

Hémoptysies foudroyantes, survenant chez des tuberculeux en ramollissement avancé ou cavitaires

L'effet de ces hémoptysies est terrifiant ; en quelques secondes, en quelques minutes au plus, le poumon s'emplit en même temps que le sang sort à flots par la bouche et les fosses nasales. Dans certains cas le sang n'est pas même expulsé et la scène se termine par une sorte de syncope. D'autrefois elles peuvent se répéter pendant deux ou trois jours, laissant ainsi au médecin le temps d'agir.

Quelque soit le mécanisme de leur production : ouverture d'un gros vaisseau ou rupture d'un anévrysme de Rasmussen, il nous semble indiqué de ranger cette catégorie d'hémoptysies dans la classe des hémoptysies sans poussée évolutive. Sans doute, il est fréquent de les observer chez des malades en pleine poussée fébrile et évolutive de leurs lésions. Mais dans la majorité des cas, du fait de leur soudaineté, sans être précédées ou accompagnées de phénomènes généraux et locaux, sans laisser d'autre atteinte à l'état

général des malades, (quand elles ne les tuent pas par leur abondance) que les signes d'une anémie aiguë, il nous semble qu'elles doivent être considérées comme des accidents mécaniques au cours de la maladie, sans relation étroite avec leur évolution.

Il est fréquent d'observer après ces hémoptysies abondantes, à la base du poumon qui saigne, un foyer de râles sous-crépitaux plus ou moins éphémères, dus à l'accumulation du sang épanché dans les bronchioles déclives et s'évacuant plus lentement à cet endroit.

On peut observer même des râles plus fixes avec des signes de condensation pulmonaire sur un point quelconque du poumon, en général dans les parties déclives. Ils sont accompagnées alors d'une recrudescence des phénomènes généraux et locaux, peu de jours après l'hémoptysie. Il semble dans ces cas que le sang épanché ait servi de vecteur aux bacilles de Koch pour les transporter sur des nouveaux territoires du poumon et y ait favorisé leur fixation par l'encombrement et l'irritation du système bronchiolo-alvéolaire.

Pathogénie. — Chez des tuberculeux en ramollissement, une hémoptysie très abondante survient en général, mais non toujours, à une stade avancée de la maladie et résulte de l'évacuation dans les bronches d'un tubercule caséux, qui englobait une partie de la paroi d'un vaisseau pulmonaire assez important. Elle survient au cours d'une crise de nettoyage, comme l'appelle Sabourin, liée ou non à une poussée évolutive de la lésion.

Quant à l'hémoptysie foudroyante chez un cavitairé, elle est le plus souvent due à la rupture d'un anévrysme de Rasmussen sur le trajet d'un vaisseau de l'artère pulmonaire, plus ou moins important et dénudé presque complètement du tissu pulmonaire ambiant qui lui servait d'appui. Ces anévrysmes, décrites par Rokytansky, Rasmussen et Damaschino, ont leurs parois altérées par la dégénérescence granulo-graisseuse ou caséuse et leur rupture paraît favorisée par l'exagération de la pression sanguine à leur niveau du fait de l'oblitération d'un certain nombre de rameaux artériels voisins, compris dans la gangue scléreuse qui entoure la caverne.

DEUXIÈME PARTIE

AGENTS MÉDICAMENTEUX ET MOYENS MÉCANIQUES EMPLOYÉS

Dans l'hémoptysie, comme dans toute hémorragie, l'organisme a la tendance à se défendre par une série de moyens locaux et généraux, fort complexes, qui se superposent et se complètent pour arriver à la coagulation du sang sous la plaie et la réparation du vaisseau. Il y a d'abord une vaso-constriction réflexe du vaisseau qui saigne, accompagnée d'une chute de la pression et le ralentissement du courant sanguin (résultant de la perte du sang abondante ou d'un syncope) qui permettent la stagnation relative du sang dans la plaie et sa coagulation. D'autre part, l'économie tend à augmenter la coagulabilité du sang d'abord par un processus local, qui consiste en la sécrétion, puissamment coagulante, par la plaie de corps zimoplastiques, et ensuite par un processus général, consistant en l'hyperproduction de substances fibrinoplastiques.

L'effort du médecin, qui lutte contre une hémoptysie, doit sortir de ces principes et son but serait de seconder l'organisme dans sa tâche défensive. En effet, la médecine actuelle agit dans ce cas soit en modifiant le cours du sang dans un sens favorable à l'hémostase, soit en augmentant la coagulabilité du sang, soit enfin en provoquant une compression locale et directe sur l'endroit qui saigne.

Nous passerons en revue critique, documentée par un certain nombre d'observations, tous les agents médicamenteux et moyens mécaniques employés dans le traitement des hémoptysies tuberculeuses, en essayant de les classer suivant le mécanisme de leur action. Mais nous dirons dès maintenant que cette classification ne peut pas être absolue, vu la complexité de l'action de certains médicaments, comme l'extrait rétropituitaire par exemple, qui agit à la fois comme modificateur du cours sanguin et coagulant. Nous nous baserons toutefois sur la prépondérance des propriétés actives de chaque agent.

Avec cette réserve nous diviserons ces agents médicaux et moyens physiques en quatre classes : 1^{re} modificateurs du cours sanguin ; 2^o coagulants ; 3^o mécaniques ; 4^o adjuvants.

CHAPITRE PREMIER

MODIFICATEURS DU COURS DU SANG

La méthode modificatrice du cours sanguin a pour but d'agir soit sur le calibre des vaisseaux pulmonaires ; soit sur l'énergie du muscle cardiaque, de façon à modifier la pression et la vitesse du sang dans le réseau pulmonaire de favoriser l'hémostasie. Les médicaments vaso-constricteurs ont été les premiers employés contre les hémoptysies, en partant de l'idée que le resserrement provoqué des vaisseaux qui saignent pourrait être utile à l'arrêt de l'hémorragie. Mais la physiologie et l'expérimentation modernes nous enseignent que pour qu'un vaso-constricteur soit utile dans ce but, il faut que le calibre des vaisseaux diminue sans que la pression sanguine s'élève d'une façon notable dans l'intérieur de ces vaisseaux.

Plumier envisage le rapport entre la constriction des vaisseaux et l'hémorragie de la manière suivante : l'écoulement du sang à travers les artères est sous la dépendance de plusieurs facteurs, notamment le calibre des vaisseaux et la valeur de la pression sanguine. Si les vaisseaux se rétrécissent sans que la pression s'élève, l'hémorragie, qui se fait sur le trajet de ces vaisseaux, diminuerait. Si la pression augmente sans que les vaisseaux se rétrécissent, l'hémorragie augmenterait. S'il y a dans le même temps augmentation de la pression, et rétrécissement des vaisseaux, l'hémorragie augmenterait ou diminuerait suivant que l'un ou l'autre des facteurs l'importerait.

D'autres auteurs, et notamment Guinard, recommandent les vaso-dilateurs dans le traitement des hémoptysies, en partant de l'idée que l'abaissement de la tension sanguine serait favorable à l'hémostasie pulmonaire, mais il n'est pas du tout démontré que la chute de la pression dans la grande circulation serait suivie de celle dans la petite circulation. Toutes les expériences physiologiques nous montrent l'indépendance à ce point de vue de la petite circulation par rapport à la grande. Il est possible toutefois que

l'action hypotensive lente et soutenue de certains médicaments pourrait influencer dans une certaine mesure l'afflux du sang dans le poumon et partant contribuer à l'arrêt de l'hémoptysie.

Voyons maintenant à propos de chaque agent ou procédé, modificateurs du cours du sang, ce qu'il y a lieu de retenir d'utile pour la pratique de l'hémostase pulmonaire.

Ergot de seigle et ergotine

L'emploi de l'ergot dans le traitement des hémoptysies date depuis longtemps. Gubler, Huchard, Constantin Paul, Bucquoy, etc. l'ont employé dans plusieurs cas avec succès. Cependant d'autres auteurs : Grancher, Hutinel, Huguin, Gilbert, Guinard avouent de n'avoir jamais observé des cas où l'hémoptysie fut nettement arrêtée sous l'influence de l'ergotine et ils ne croient pas à son efficacité réelle dans l'hémostase pulmonaire.

Si l'ergot excite puissamment la contractilité des fibres lisses de l'économie, et en particulier celles de l'utérus et les vaisseaux artériels de la grande circulation, agit-il de même sur les vaisseaux de la petite circulation ? Senator en insistant sur la faible richesse en fibres musculaires lisses du poumon et la faible tonicité de ses vaisseaux, attire l'attention sur l'erreur que l'on commet en comparant l'action de l'ergot dans les métrorragies et les hémoptysies.

Skreinka signale l'inutilité de l'ergotine en petites doses et le danger des doses élevées, à cause de l'hypertension considérable et effets cardiaques secondaires.

Plumier, en injectant de l'extrait fluide d'ergot directement dans les veines a constaté une vaso-constriction énergique au niveau du poumon, qu'il attribue à l'action directe de l'ergot sur les vaisseaux pulmonaires. L'ergotinine de Tanret n'a aucune influence sur les vaisseaux pulmonaires tout en élevant la pression artérielle.

Plumier conseille l'emploi de l'ergot dans les hémoptysies peu abondantes et prolongées, mais tous les auteurs actuellement sont d'accord sur la parfaite inutilité de l'ergot en matière d'hémoptysie.

Modes d'administration. — On emploie l'ergot soit sous forme de poudre (2-4 gr. par jour en doses fractionnées) qu'on administre par la bouche, soit sous forme d'injections sous-cutanées d'ergotine Yvon ou extrait fluide (1-3 cmc).

Adrénaline

L'adrénaline, grâce à ses propriétés vaso-constricteurs puissantes a été préconisée dans le traitement des hémorragies locales ou profondes.

Ingérée par la bouche, l'adrénaline semble être arrêtée par le foie. En injection sous-cutanées, elle est en partie détruite par les tissus locaux et son action sur l'appareil cardio-vasculaire est peu manifeste. C'est en injectant de faibles doses d'adrénaline en solution au millième, directement dans les veines, qu'on obtient une hypertension artérielle rapide et considérable, suivie peu de temps après par une hypotension pouvant atteindre 6-7 centimètres de mercure et de durée 1-4 minutes (Josserand).

Des opinions, les plus controversées, ont été émises au sujet de l'action de l'adrénaline sur la circulation pulmonaire.

H. Roger a démontré que les fortes doses d'adrénaline déterminent chez l'animal une hypertension, suivie d'œdème pulmonaire à évolution rapide. Cet accident est attribué par Hallion et Nepper à la dilatation du ventricule gauche d'une part et l'action toxique du médicament sur les capillaires pulmonaires d'autre part.

Les doses faibles provoquent une hypertension manifeste dans la grande circulation, mais tandis que pour Heger, Carnot et Josserand, Wiggers, l'adrénaline a peu d'influence sur les vaisseaux du poumon, Plumier et récemment Fuhner et Starling lui attribuent une action vaso-constrictive. Les derniers travaux de J. P. Langlois et G. Desbouis donnèrent l'explication de ces faits contradictoires en montrant l'influence capitale de la dose. Pour ces auteurs, avec les doses très faibles d'adrénaline, on observe une diminution du temps de la traversée pulmonaire du sang, qui semble être attribuée à une vaso-dilatation. Les doses plus élevées, au contraire, ralentissent considérablement le cours du sang dans le poumon par une vaso-constrictive énergique de ces vaisseaux. Cette vaso-constrictive serait encore plus nette que celle de la grande circulation.

Quoiqu'il en soit du mécanisme de son action, l'application de l'adrénaline dans le traitement des hémoptisies n'a pas donné des résultats très encourageants.

Lépine, Souques et Morel, Lenoir, Otto Lange, etc., ont rapporté des observations favorables, mais en considérant le délai relativement long, dans lequel l'hémostase a été réalisée, et d'autre part nos

connaissances sur l'action rapide de l'adrénaline, l'efficacité du médicament est mise en doute dans la plupart des cas.

Les tentatives pour arrêter l'hémorragie pulmonaire, faites par Lenoir et Yvert au moyen d'injections intra-trachéales et par Vaquez au moyen d'injections directes dans le parenchyme pulmonaire, n'ont pas été confirmées par un nombre suffisant de résultats favorables.

Guinard, Dufour, Barié au cours de nombreuses applications d'adrénaline dans le trait. des hémoptysies, n'ont jamais observé des cas permettant à conclure à son efficacité réelle comme hémostatique général.

D'ailleurs, par l'activité cardiaque qu'elle provoque et par la vaso-constrictive énergique des vaisseaux pulmonaires, l'adrénaline réalise ainsi une élévation considérable de la pression sanguine au niveau du poumon qui est des plus nuisibles pour l'arrêt d'une hémorragie pulmonaire. D'autre part l'emploi de l'adrénaline a cet inconvénient que son action vaso-constrictive est momentanée et est suivie rapidement d'une phase de vaso-dilatation, durant laquelle si le vaisseau sanguin lésé n'est pas obstrué par un caillot de coagulation, l'hémorragie reprendrait plus intense même qu'avant, à cause du renforcement des contractions cardiaques.

Tous les auteurs rejettent formellement l'emploi de l'adrénaline contre les hémoptysies.

MODE D'ADMINISTRATION. — On emploie généralement l'adrénaline sous forme d'injections sous-cutanées de 1/2 milligramme en solution au millième. La voie intra-veineuse n'est qu'exceptionnellement employée et dans ce cas on ne dépassera pas la dose de 1/4 de milligramme.

Il faut éviter l'emploi de l'adrénaline chez des sujets hypertendus, chez les brightiques, les hépatiques et dans tous les cas il ne faut pas prolonger la médication au delà de dix jours.

Hydrastis canadensis et Hammamelis virginica

L'hydrastis est pour Schatz et Cabanès vaso-constriction à faible dose, vaso-dilatation à forte dose. Carnot nie l'action vaso-constrictive et hémostatique générale de l'hammamelis.

On les considéra toutefois comme susceptibles, à la suite d'un usage prolongé, d'augmenter la tonicité vasculaire et prévenir ainsi le retour des accidents hémorragiques. Mais si ces médicaments peuvent être employés comme hémostatiques à longue échéance (Hayem) ou comme adjuvants à la médication hémostatique, il

est peu probable qu'ils soient capables de suspendre aussi vite, qu'il est nécessaire, une hémoptysie franche.

Digitale

La digitale fut employée pour la première fois contre les hémoptysies par Trousseau. Wiggers démontra que la digitale, tout en renforçant les contractions cardiaques, exerce une action vaso-constrictive sur le réseau pulmonaire et de là résulte une élévation de la pression dans le domaine de ce réseau, condition peu propice à l'arrêt d'une hémoptysie franche. D'ailleurs, pendant la grande guerre, les tentatives faites dans le but d'arrêter une hémorragie pulmonaire traumatique au moyen de la digitale, furent tout à fait néfastes.

Au contraire, en stimulant le cœur et régularisant la circulation, elle peut utilement combattre certaines congestions passives, par stase veineuse, capables d'entretenir une hémoptysie à répétition.

Quinine

Bien que la propriété de la quinine d'exciter la contractibilité des fibres lisses de l'économie est bien connue aujourd'hui, les plus grandes incertitudes règnent sur l'interprétation de son action physiologique et ses indications en matière d'hémostase générale. En tout cas, elle ne peut avoir une action franche dans les hémoptysies.

Guinard la considéra comme vaso-constrictive et conseille son emploi en tant qu'adjuvant.

Nitrite d'amyle

Le nitrite d'amyle fut employé pour la première fois dans le traitement des hémoptysies en 1904 par Francis Hare, qui observa un arrêt très rapide de l'hémorragie.

Ensuite des observations dans ce sens furent rapportées par Lemoine, Rouget, Pic et Burlaud, Guinard et Dieuzeide.

Pic et Petitjean ont fait une série d'expériences, d'où ils ont tiré la conclusion que le nitrite d'amyle, vaso-dilatation pour la périphérie et la plupart des organes internes, serait, au contraire, vaso-constricteur pour le poumon.

Plumier, en observant la pression sanguine dans l'oreillette gauche, parallèlement au débit du sang dans les veines pulmonaires, a constaté une hypertension dans le domaine de la petite circulation.

D'après les expériences de Plumier il résulte que l'action vaso-dilatatrice du nitrite atteint aussi bien les vaisseaux pulmonaires, mais du fait de l'accélération des battements cardiaques, le débit sanguin dans l'artère pulmonaire augmente et de là il résulte une élévation de la pression, malgré la vaso-dilatation.

Enfin Wiggers, dans ses travaux récents, a démontré aussi que le nitrite d'amyle, tout en diminuant la pression générale, augmentait au contraire celle de la petite circulation et de ce fait les hémorragies expérimentales au niveau du poumon augmentaient. Plus tard, quand la respiration était déjà troublée et diminuait, la pression et les hémorragies pulmonaires diminuaient.

D'ailleurs Sergent, Rist, P.-E. Weil et d'autres auteurs ont rapporté dernièrement plusieurs faits, où l'emploi du nitrite d'amyle n'a donné aucun succès.

Prenant en considération son infidélité clinique, le trouble dans l'irrigation des centres nerveux et en particulier les centres respiratoires (par l'abaissement de la tension artérielle considérable) et enfin la toxicité de ses doses thérapeutiques, le nitrite d'amyle est actuellement abandonné en matière d'hémostase pulmonaire.

MODES D'ADMINISTRATION. — On prescrit le nitrite d'amyle en ampoules scellées, renfermant une dizaine de gouttes. Au moment du besoin, son contenu, répandu sur un mouchoir, serait rapidement inhalé par le malade.

On doit augmenter la dose au bout d'un certain temps, vu l'acoutumance rapide de l'organisme pour ce médicament.

La nitro-glycérine dont l'action vaso-dilatatrice est moins rapide et de plus longue durée, a été employée par plusieurs auteurs dans le traitement des hémoptysies, mais pour les mêmes raisons elle fut rejetée, notamment par Sergent.

Atropine

L'atropine à hautes doses (2-3 milligrammes en vingt-quatre heures et par prises fractionnées) est employée surtout par certains auteurs américains contre les hémoptysies tuberculeuses. Elle est complètement rejetée par Guinard à cause des troubles sécrétoires nombreux et l'éréthisme vasculaire qu'elle entraîne.

Extrait de gui de chêne

Le gui de chêne a été longtemps employé dans la médecine populaire comme antihémorragique. Préconisé aussi comme anti-

hémorragique par quelques auteurs américains et anglais, il fut repris en 1905 par R. Gaultier qui a fait une étude complète sur l'action du gui dans les hémoptysies tuberculeuses. Cette étude fut bientôt suivie d'une série de travaux expérimentaux pour élucider son action physiologique.

R. Gaultier a publié en 1906 huit observations d'hémoptysies tuberculeuses traitées par l'extrait de gui à la dose de 0 gr. 40 en vingt-quatre heures. Dans les 7 cas où l'hémoptysie paraissait être de nature congestive, le gui s'est montré très efficace.

Il a noté dans ces cas un abaissement de la pression artérielle, accompagnée d'accélération des battements cardiaques.

Le seul cas d'échec a été une hémoptysie, dont l'autopsie a montré la provenance par rupture d'un anévrisme de Rasmussen.

Chez les chiens, auxquels il injectait dans les veines 0 gr. 75 de plante fraîche en décoction dans du sérum physiologique, il observait aussi une chute de la tension artérielle, d'autant plus marquée et durable que la dose injectée était plus forte, et une accélération des battements cardiaques.

L'action du gui sur le sang était nulle, sauf dans les injections massives, où l'on observait une hypocoagulabilité passagère. Des phénomènes toxiques ne se montraient qu'après des doses très élevées (5 gr. de plante fraîche) et injectées par les veines. L'ingestion de doses très élevées d'extrait ne déterminait chez les animaux qu'une irritation gastro intestinale.

R. Gaultier croit rapprocher les effets thérapeutiques, obtenus en clinique par l'ingestion de l'extrait éthéré de gui, des effets physiologiques obtenus chez le chien par l'injection intra-veineuse de la même plante en décoction.

Chez l'homme, comme chez l'animal, on observait les mêmes effets : hypotension artérielle avec accélération des battements cardiaques. C'est à cette action hypotensive, capable d'influencer l'afflux sanguin dans le poumon, que Gaultier attribue l'effet du gui dans les hémoptysies.

Pour Fubini et Antonini, le gui est aussi un hypotenseur, qui doit son action à la paralysie des centres vaso-moteurs.

D'après Dossin, son action hypotensive serait précédée d'une période passagère d'hypertension. Le gui possède une action diurétique marquée, qui favorise l'élimination des déchets azotés et diminue, par cela même, l'action des vaso-constricteurs.

Leprince a découvert dans l'extrait de gui un alcaloïde actif, la guipsine, dont il attribue les effets thérapeutiques de la plante.

Tanret y découvrit deux sinusites. Chevalier trouva dans la plante, en dehors de la guipsine, deux glucosides de la nature des saponines, lesquelles, pour lui, jouaient le rôle principal dans l'action hypotensive du gui.

R. Gaultier fait remarquer, qu'au point de vue pratique, la seule préparation qui intéresse le médecin est l'extrait aqueux du gui. Les principes isolés sont encore peu connus pour entrer dans la pratique.

Poynes et puis Levrat ont publié quelques observations sur des hémoptysies tuberculeuses, qui ont cédé à l'extrait de gui.

Notre maître, M. le Dr Guinard, emploie depuis longtemps l'extrait de gui contre les hémoptysies, aux sanatoriums de Bligny et se déclare très satisfait.

Nous rapportons ci-dessous quelques observations, dues à l'obligeance de M. le Dr Guinard et personnelles, où l'action du gui sur l'hémoptysie a été assez nette. Ils s'agissait, dans ces cas, de sujets soit à tension relativement élevée, soit à tension normale ou hypotendue.

MODE D'ADMINISTRATION. — R. Gaultier, au moment de l'hémoptysie, injecte par voie sous-cutanée ou intra musculaire, d'emblée 1-3 centimètres cubes de solution de 10 o/o d'extrait et administre ensuite, pour maintenir l'hypotension, une dose journalière de 0 gr. 20-0 gr. 30 d'extrait, en pillules de 0 gr. 05. La médication serait continuée pendant plusieurs jours de suite, même après l'arrêt complet de l'hémorragie.

Guinard administre l'extrait sous forme de pillules (8-10 pillules à 0 gr. 05 en 24 heures) qu'il continue pendant plusieurs jours et les supprime en diminuant progressivement les doses.

Observation I (Due à l'obligeance de M. le Dr Guinard). — V. E..., 26 ans, mécanicien. Entre aux sanatoriums de Bligny le 23 mars 1920.

Début depuis mars 1919, insidieux, marqué par un peu de toux, amaigrissement et légère élévation de la température.

A eu plusieurs hémoptysies légères et une très abondante en janvier 1920.

A son entrée, il présente un aspect floride. Appétit et fonctions digestives bonnes, tousse un peu et crache 15-20 crachats par jour, purulents.

L'examen physique montre : sclérose des deux lobes supérieurs avec diminution de résonnance. Respiration rude, à type soufflante aux deux temps, plus accusée à droite. Foyers de râles sous-crépitaux aux deux bases, plus à droite, où ils remontent jusqu'à la hauteur du mamelon en avant.

Les crachats sont bacillifères. La température oscille entre 37°2-37°8, la tension artérielle 21/9. Pouls 100.

Le 12 avril, le malade présente une très abondante hémoptysie nocturne, suivie de syncope (2 litres, d'après ces dires). La température varie entre 37°6-38 degrés. Il apparaît, les jours suivants, une phlébite à la jambe gauche.

On lui administre du 14 avril au 25 avril 12 pillules de Velledol (extrait de gui à 0 gr. 05.) La pression artérielle est de 23/10 le 13 avril, descend ensuite à 19/9, 17/9. L'hémoptysie est arrêtée complètement.

Le 23 avril à 1 heure du matin, il a eu une forte hémoptysie (1 litre de sang à peu près) avec perte de connaissance.

Le 27 avril, a eu une autre hémoptysie moins abondante et sans perte de connaissance.

Entre le 23 avril et le 27 la température oscille entre 37°3-37°6. La pression artérielle est 19/9. On lui administre 8 Velledol par jour.

Entre le 27 avril et 4 mai, la température oscille entre 37-37°6. La pression artérielle est 16/9. On continue à lui administrer 8 Velledol par jour.

Le 4 mai il a expectoré environ 100 grammes de sang pur. La température est 37°1-37°8. La pression 16/9. On continue à lui administrer 4 Velledol par jour pendant plusieurs jours encore et l'hémoptysie ne s'est pas reproduite jusqu'à la fin de son séjour à Bligny.

Obs. II (Due à l'obligeance de M. le Dr Guinard). — P. A..., 26 ans, monteur. Entré au sanatorium de Bligny le 28 août 1920.

Début en juillet 1919 insidieux, caractérisé par toux, fatigue, amaigrissement.

A eu trois fois de légères hémoptysies.

A son entrée au sanatorium il présente un état général assez bon, toussé et crache abondamment. Appétit médiocre, fonctions digestives bonnes.

L'examen physique décèle une forme fibro-caséuse bilatérale. A gauche au sommet : submatité, respiration granuleuse, craquements humides renforcés par la toux, particulièrement denses en arrière dans les fosses sus et sous-épineuses et en avant au-dessous de la clavicule. A droite au sommet : Diminution de résonnance, respiration soufflante à tonalité grave. Quelques craquements assez disséminés après la toux, dans la fosse sus-épineuse et au-dessus de la clavicule.

Température oscille entre 37-37°8. Pression artérielle 14/9. Crachats bacillifères.

Le 20 décembre 1920, il expectore brusquement, dans un effort de toux, un flot de sang rouge vermeil, environ 150 grammes.

On lui administre 8 Velledol par jour, qu'on continue pendant cinq jours.

Le lendemain, le malade a expectoré 15-20 crachats sanglants d'un rouge vermeil.

Le 22 décembre il n'a eu que quelques filets noirâtres dans ses crachats et l'hémoptysie s'est complètement arrêtée.

La pression sanguine n'a pas été modifiée sensiblement.

Obs. III (personnelle). — P. A..., 36 ans, ajusteur. Entré au sanatorium de Bligny le 2 novembre 1920.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Rien.

A eu en décembre 1919 une pleurésie sèche gauche. En février 1920 a eu une bronchite intense et depuis toussé et craché abondamment. Il a maigri et a perdu ses forces surtout depuis octobre 1920, et se plaint d'abondantes transpirations nocturnes.

Il a eu en août 1920 une hémoptysie très abondante et une seconde en octobre, moins abondante.

A son entrée il présente un mauvais état général. Toussé et craché abondamment. Appétit et fonctions digestives médiocres. La température oscille entre 37°1-37°5. Pouls 76. Tension artérielle 14/8. On ne trouve pas de bacilles de Koch dans ses crachats, même après l'homogénéisation.

L'examen physique décèle une forme fibro-caséuse. A gauche : foyers denses, occupant à peu près toute la hauteur en avant avec caverne au sommet ; localisation limitée à la moitié supérieure en arrière, moins dense qu'en avant. A droite, rudesse respiratoire au sommet.

Le 23 novembre, dans la nuit le malade rend dans un effort de toux un flot de sang environ, 300-400 grammes, rouge vermeil. On lui fait une piqûre d'émétine 0,1 gr. 04, qu'on renouvelle le lendemain.

Le malade continue à rejeter des gros crachats sanglants pendant toute la journée et la nuit suivante il rend encore un flot de sang qui remplit son crachoir. La température oscille entre 37°2-37°6.

On lui administre le 24 novembre, 10 pilules de Velledol, qu'on augmente progressivement jusqu'à 16 et on continue la médication, en diminuant les doses jusqu'au 30 novembre.

Le 24 novembre le malade rejette encore 15-20 crachats sanglants rouge vermeil.

Le 25 novembre, il n'a que quelques caillots noirâtres dans son crachoir et l'hémoptysie a été complètement arrêtée.

La pression artérielle n'a pas été sensiblement modifiée.

Obs. IV (Personnelle). — Bud. L..., quarante-huit ans, domestique. Entré au Sanatorium de Bligny le 29 janvier 1920.

Antécédents héréditaires. — Père mort à cinquante-huit ans, asthmatique. Mère morte à soixante ans de congestion pulmonaire. Un oncle mort à quarante ans de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. — Il a eu une forte grippe en 1889. Depuis 1920, il a des rhumatismes articulaires et douleurs sciatiques tous les hivers.

Début en avril 1918 par une hémoptysie peu abondante, depuis il tousse et crache un peu, a maigri et a perdu notablement de ses forces.

Depuis 1919, il a à peu près tous les quinze jours, une petite hémoptysie, consistant en quelques crachats sanglants.

A son entrée : le malade présente un état général satisfaisant. Il est obèse, tousse assez et l'expectoration, muco-purulente, est bacillifère. Appétit bon, fonctions digestives médiocres. Température 37°2-37°8. Pouls 84, Pression artérielle 17/10.

L'examen physique décèle une forme fibro-caséuse. A droite foyers assez denses dans le lobe supérieur avec une tendance scléreuse.

Dans la fosse sus-épineuse quelques râles sous-crépitanants après la toux.

A gauche : rudesse respiratoire au sommet.

Le 29 novembre, le malade a rendu dans un effort de toux un flot de sang environ 100 grammes et continue à expectorer de gros crachats sanglants rouge vermeil. La température n'a pas changé.

On lui administre 20 pilules de Velledol par jour pendant trois jours et on descend ensuite progressivement à 18, 16, 14, 12, 10, 8 et on arrête la médication au bout de dix jours.

Le 30 novembre, le malade continue à expectorer 15-20 gros crachats rouges.

Le 1^{er} décembre, le sang dans les crachats est moins abondant.

Le 2 décembre, il n'y a que quelques filets noirâtres et l'hémoptysie a été arrêtée.

La pression artérielle est 16/10 le 1^{er} décembre, 15/9 le 3 décembre.

Obs. V (Personnelle). — Ch. R..., vingt-six ans, employé de bureau. Entré au Sanatorium de Bligny le 29 janvier 1920.

Antécédents héréditaires. — Père mort à quarante-quatre ans d'anévrisme. Il a un frère tuberculeux.

Antécédents personnels. — Rougeole et coqueluche dans l'enfance. Fistule anale depuis six ans, opérée en 1918.

Début en 1918 insidieux, caractérisé par toux, amaigrissement, perte de forces et un peu de température le soir, 37°5.

A eu trois fois des hémoptysies légères, peu abondantes.

Le malade présente à la visite du 10 octobre 1920 : état général assez bon, toux modérée, crachats muco-purulents, environ 50 centimètres cubes par jour, bacillifères. Appétit et fonctions digestives bons. Le température oscille entre 36°3-37°2. La pression artérielle 17/10.

L'examen physique montre à droite : foyers de ramollissement, plus denses au sommet, s'étendant en avant jusqu'au mamelon, en arrière jusqu'à la partie supérieure de l'espace scapulo-vertébral. A gauche : rudesse respiratoire au sommet.

Le 20 novembre, le malade a rendu une gorgée de sang rouge vermillon d'environ 80 centimètres cubes. On lui a fait deux piqûres d'émétine de 0 gr. 04. Le malade continue à expectorer de gros crachats rouges. La température oscille entre 37°2-37°8.

Le lendemain on lui a fait encore deux piqûres d'émétine ; l'expectoration sanglante continue sans changement.

Le 24, le malade a rendu une nouvelle gorgée de sang, environ 100 centimètres cubes.

On lui administre 12 pilules de Velledol, que l'on augmente jusqu'à 20 et l'on diminue ensuite progressivement jusqu'à 8, pendant dix jours.

Le 25 et le 26, le malade a eu quelques crachats rouges isolés.

Le 27 novembre, il a rendu encore une faible gorgée de sang.]

Les 28, 29, 30, les crachats sont faiblement teintés de sang.

Le 1^{er} décembre, il n'y a que quelques filets noirâtres et l'hémoptysie s'est arrêtée sans se reproduire ensuite.

La pression artérielle a baissé légèrement 16/10 le 26 novembre, sans être modifiée ensuite.

Ipéca et émétine

Préconisé par Trousseau comme antihémoptoïque, l'ipéca était tombé ensuite dans l'oubli. Cependant le voici qui reparait en scène depuis une quinzaine d'années, défendu par Küss, Sergent, Barbier, etc.

L'ipéca, administré à doses fractionnées, est, comme l'émétique, un dépresseur cardio-vasculaire ; l'effet nauséeux s'accompagne, par l'intermédiaire du pneumogastrique, d'affaiblissement des contractions cardiaques et de chute de la pression artérielle (Pecholier, Grasset et Amblard, Guinard, Moulinier).

Cependant nous ignorons complètement l'action des vomitifs sur la petite circulation. Pour Pecholier, ils y provoquent de la vaso-constriction, pour Dyce-Duckworth au contraire, de la vasodilatation. Küss prétend que l'ipéca exercerait une action congestive sur le poumon en état de fluxion.

Bousquet, après une série de travaux expérimentaux, où il injectait du tartre stribié directement dans les veines, pense que l'anémie du poumon, provoquée sous l'influence de l'émétique et les vomitifs en général, est due principalement à l'action directe de ces substances sur les vaisseaux pulmonaires.

En clinique il y a un désaccord, existant sur la question à savoir faut-il aller jusqu'au vomissement, selon la méthode de Trousseau ou doit-on se tenir à l'état nauséeux, selon la méthode de Graves.

Küss a employé l'ipéca pendant sept ans au sanatorium d'Angicourt, à la dose vomitive et a toujours eu des résultats très satisfaisants, sans le moindre ennui.

Mais la plupart des auteurs donnent la préférence aux petites doses, répétées, qui déterminent seulement la nausée, tout en ayant un effet dépressif sur l'appareil cardio-vasculaire.

Le professeur Lemoine emploie l'ipéca dans les hémoptysies capillaires, liées à la congestion péri-tuberculeuse, ainsi que dans les suintements sanguins, consécutifs aux grandes hémoptysies.

Pour Barbier, le traitement par les vomitifs doit être employé contre les hémoptysies congestives du début et ne saurait convenir aux hémorragies cavitaires.

Germain Sée ne conseille pas l'emploi des vomitifs chez des sujets trop déprimés, chez lesquels un abaissement considérable de la pression artérielle pourrait avoir de fâcheuses suites.

MODES D'ADMINISTRATION. — L'épica est employé en matière d'hémostase pulmonaire, seul ou associé au tartre stribié. On le prescrit généralement en poudre de 0 gr. 50 à 2 grammes, suivant l'effet à obtenir, dans du sirop d'ipéca ou bien on l'administre sous forme d'infusion.

Pour obtenir un état nauséeux persistant, on fait prendre, par exemple 0 gr. 10 de poudre de quart en quart d'heure jusqu'à l'absorption de 0 gr. 50 à 0 gr. 80.

Pour diminuer les malaises du malade pendant son absorption, Sergent conseille de faire une injection sous-cutanée d'un demi-centigramme de morphine. On peut d'ailleurs obtenir le même effet en associant l'ipéca à l'opium. Citons la formule suivante :

Poudre d'ipéca.	0 gr. 05
Poudre de Dawer.	0 gr. 10
Pour un cachet	N° X

Des publications nouvelles prouvent l'importance de l'alcaloïde principal de l'ipéca, l'*émétine*.

Invokant l'action connue de l'ipéca sur les hémoptysies et pour éviter au malade la sensation pénible de la nausée, Flandin et Joltrain ont eu recours aux injections d'émétine, avec un succès remarquable. Dans les observations, rapportées par ces auteurs, on voit l'arrêt immédiat de l'hémoptysie sous l'influence de l'émétine. Evidemment, le malade continue à rejeter dans ses crachats le sang épenché et retenu en partie dans le poumon, mais l'hémoptysie proprement dite a été arrêtée rapidement.

Lesné a obtenu l'arrêt immédiat de l'hémoptysie chez deux tuberculeux à la suite d'une injection sous-cutanée de chlorhydrate d'émétine de 0 gr. 24. Dans le premier cas il s'agissait d'un tuberculeux du début, dont l'hémoptysie fut arrêtée immédiatement et définitivement. Le second cas était un cavitair, dont l'hémoptysie s'est reproduite trois fois à quelques jours d'intervalle, mais chaque fois elle fut arrêtée instantanément à la suite d'une injection d'émétine.

Par quel mécanisme l'émétine agit-il sur les hémoptysies ?

Son action sur la coagulabilité du sang *in vitro* est nulle, de même que le sang d'un animal, examiné avant et après une injection d'émétine, se coagule dans le même délai.

Pour Flandin, l'action de l'émétine sur la pression artérielle est nulle et cet auteur croit, vu la rapidité des résultats, qu'il doit agir directement sur la circulation pulmonaire par l'intermédiaire des nerfs vaso-constricteurs.

Il résulte des expériences de Moulinier que l'émétine est un dépresseur du myocarde.

P. E. Weil et Porack ont vu que les injections d'émétine réduisent notablement le temps du saignement expérimental, sans pouvoir se rendre compte du mécanisme.

Dans la suite, plusieurs auteurs ont émis des doutes sur l'efficacité de l'émétine dans le traitement des hémoptysies (Teçon, Fiessinger, Jaqueraud, etc.)

B. Nicolle rapporte 21 cas d'hémoptysie tuberculeuse, traités par l'émétine. L'analyse de ces observations enseigne qu'un bon résultat a pu être obtenu dans les hémoptysies du début et que l'hémoptysie n'est pas très abondante et dans les cas, où elle s'accompagne d'une tension artérielle élevée avec instabilité du système vaso-moteur. Dans tous ces cas l'hémoptysie fut enrayée définitivement par l'émétine en 10 et 48 heures. D'autre part, quand l'hémorragie est résultat d'une stase veineuse passive ou d'un processus ulcératif avec pression artérielle anormalement

basse, l'émétine non seulement échoue, mais provoque des manifestations toxiques.

Tout dernièrement MM. Colbert et Bazin, médecins de sanatorium de Cambo, viennent de montrer, combien l'étude de la pression artérielle est utile pour préciser les indications de l'émétine dans les hémoptysies.

Pour ces auteurs, l'action du médicament est peu prononcée chez les hypotendus et même chez ceux qui au cours de leur hémoptysie font une hypertension légère et éphémère. Au contraire, cette action est très nette quand il s'agit de sujet en hypertension permanente avec élimination normale du bleu de méthylène. Une injection de 0 gr. 04 d'émétine détermine rapidement l'abaissement des tensions maxima et minima et la chute de l'indice oscillométrique de Pachon. Ces phénomènes témoignent l'hypotension artérielle réalisée par la diminution de l'impulsion cardiaque, accompagnée d'une vaso-constriction périphérique (chute de l'indice oscillométrique). Voilà les deux conditions les plus favorables à l'hémostase, d'après les expériences de Waller.

Pour ce qui est des hypertendus, l'influence de l'émétine se fait sentir quelle que soit la cause de l'hypertension. Mais il va de soi même que dans les cas, où l'hypertension est due à un facteur associé, tel que le diabète, la goutte, la néphrite interstitielle, etc., on doit agir dans le même temps sur l'affection causale.

Nous n'avons pas eu l'occasion de traiter des hémoptysies chez des tuberculeux hypertendus, mais dans les cinq cas, où nous avons vu employer le chlorhydrate d'émétine, son action sur l'hémoptysie était nulle ou très peu significative.

MODES D'ADMINISTRATION. — On commence par une injection sous-cutanée de chlorhydrate d'émétine de 0 gr. 04 qu'on pourrait renouveler au besoin une ou deux fois dans la journée. Alors que l'hémoptysie aurait déjà cessé il faut continuer à faire une injection journalière de 0 gr. 04 d'émétine pendant les deux ou trois jours suivants.

On aura le soin d'éviter l'opothérapie sérique dans le même temps, qui détermine une augmentation de la tension. Par contre, si la température est trop élevée, il y aura avantage à prescrire de faibles doses d'antipyrine qui est un hypotenseur adjuvant.

Extrait du lobe postérieur de l'hyppophyse

Des recherches de Wiggers, faites en 1908-1909 sur un grand nombre de substances, résulte que l'extrait du lobe postérieur de

la glande pituitaire élève la pression artérielle dans la grande circulation d'une façon beaucoup plus durable que l'adrénaline, et dans le même temps elle diminue la pression dans la petite circulation. C'est le seul médicament, d'après Wiggers, capable d'arrêter ou de diminuer une hémorragie pulmonaire provoquée chez l'animal.

Hallion, avec une technique perfectionnée a repris en 1914 les expériences de Wiggers et les a pleinement confirmées. Chez un chien de 25 kilogrammes il injectait dans les veines 2 centigrammes d'extrait rétropituitaire et observait presque immédiatement une baisse manifeste et prolongée dans le domaine de l'artère pulmonaire, contrastant avec une élévation forte et soutenue de la pression artérielle générale. Dans une série d'expériences, en injectant les doses correspondant à peu près aux doses thérapeutiques usuellement employées chez l'homme, il a toujours obtenu un abaissement plus ou moins marqué de la pression dans la petite circulation, alors même que la pression artérielle générale s'était à peine élevée dans une mesure insignifiante, et subissait seulement comme effet de l'injection, des oscillations amplifiées autour d'une moyenne à peine surélevée.

De ses expériences, Wiggers conclut que l'extrait rétropoitrine en injection élève la pression artérielle générale, malgré l'affaiblissement du cœur gauche. Les contractions du cœur droit sont diminuées d'énergie et provoquent une chute de pression dans la circulation pulmonaire, que le pouvoir constrictif du médicament sur le vaisseau pulmonaire ne suffit pas à annihiler. Et comme la rétropituitrine n'affecte pas directement les centres respiratoires, Wigger préfère cette substance, sur tout autre médicament, pour arrêter une hémorragie pulmonaire.

Appuyé sur ces données expérimentales, E. Rist a introduit l'extrait de l'hypophyse dans le traitement des hémoptysies tuberculeuses.

Il a injecté dans les veines d'une douzaine de tuberculeux, atteints d'hémoptysie abondante, un 1/2 centimètre cube de rétropituitrine de Parkes-Davis et dans 10 cas il a obtenu l'arrêt immédiat de l'hémorragie, définitif pour la plupart des malades. L'hémoptysie, ayant repris chez quelques-uns d'entre eux, fut arrêtée par une seconde injection.

M. P.-E. Weil se demande, si l'action coagulante de l'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse, si bien observée par lui et Porak, n'entrerait pas également en compte, ajoutant une action sanguine directe à l'action vasculaire.

Nous rapportons ci-dessous quelques observations, dues à l'obligeance de MM. Lenoir et personnelles, où l'hémoptysie fut nettement jugulée par la rétropituitrine.

MODES D'ADMINISTRATION. — On emploie en injections sous-cutanées, exceptionnellement en injections intraveineuses, l'extrait rétropituitaire de Parkes-Davis ou l'extrait du lobe postérieur délipoidé par Choy, à la dose de 1 centimètre cube en général. M. Rist affirme d'avoir obtenu des résultats bien plus satisfaisants avec le premier produit qu'avec le second.

Avec les injections intraveineuses, les malades éprouvent parfois une sensation vertigineuse passagère, lypothymie, tendance syncopale, etc. Pour parer à ces inconvénients, Rist recommande de diluer préalablement la dose active dans quelques centimètres cubes de sérum physiologique et à pousser très lentement l'injection.

Obs. VI (personnelle). — M. M..., 21 ans, servant de chapelle, entré à l'hôpital Boucicaut, salle Willemin, n°4, le 17 novembre 1920.

Antécédents héréditaires et personnels. — Rien à signaler.

Début en septembre 1920, par une bronchite qui a duré trois semaines, y est resté fatigué depuis a maigri et transpire toutes les nuits.

Depuis huit jours il sent un point de côté à la base droite et l'asthénie s'est tellement prononcée, que le malade se décide à entrer à l'hôpital.

A son entrée le malade présente un état général médiocre avec asthénie et amaigrissement prononcés. Appétit conservé, fonctions digestives bonnes. Tousse et crache assez abondamment, les crachats sont bacillifères. La température oscille entre 37-37·8. Tension artérielle 10-5/6-5.

A l'examen physique il présente au sommet droit : respiration rude en avant, soufflante en arrière, sans adventices ; au sommet gauche submatité en avant et en arrière avec respiration rude, expiration presque soufflante et nombreux râles sous-crépitaux disséminés.

Le 16 décembre, le malade a expectoré quelques crachats hémoptoïques, sans faire attention.

Le 19 décembre, après une application de ventouses, il a fait une hémoptysie d'abondance moyenne (un demi-crachoir). On lui fait une injection sous-cutanée de 1 centimètre cube de rétropituitrine et l'hémoptysie s'est arrêtée rapidement. Le lendemain le malade ne présente que des filets noirâtres dans ses crachats.

Le 23 décembre, le malade rend dans une quinte de toux une gorgée de sang, d'environ 200 grammes, rouge vermeil. On lui fait

de nouveau 1 centimètre cube de rétropituitrine en injection sous-cutanée. Le lendemain les crachats contiennent de rares caillots noirâtres. La température s'élève jusqu'à 38°5.

Le 27 décembre, le malade rend de nouveau environ 300 grammes de sang rouge vermeil en flots. L'hémoptysie de nouveau a été arrêtée rapidement par 1 centimètre cube de rétropituitrine. Les jours suivants on ne trouve dans les crachats que des filets noirâtres de sang.

Depuis, l'hémoptysie ne s'est pas reproduite.

Obs. VII (personnelle). — Mlle B... Eug., 42 ans, blanchisseuse. Entrée à l'hôpital Boucicaut le 4 janvier 1921, salle Devilliers, n° 23.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Inconnus.

Antécédents personnels. — A 20 ans elle a eu un point pleurétique du côté gauche. Souffre depuis longtemps d'anémie et tousse tous les hivers.

Depuis six mois elle se sent très faible, a maigri notablement, tousse davantage et expectore des crachats muco-purulents abondants, transpire souvent la nuit. A toujours eu bon appétit et est continuellement constipée.

Le 3 janvier, après une journée de fatigue, elle rend spontanément un flot de sang rouge-clair, qui s'est reproduit à plusieurs reprises dans la nuit.

Elle rentre le lendemain à l'hôpital en pleine hémoptysie avec température 38°4. On lui a fait une injection d'émétine de 4 grammes et 1/2 centigramme de morphine. La malade continue à expectorer de gros crachats sanglants et le lendemain matin elle rend du sang à flots, 400 à 500 grammes environ. On lui fait une piqûre de 1 centimètre cube de rétropituitrine. L'hémoptysie s'est arrêtée et les deux jours suivants les crachats ne représentent que des caillots noirâtres, de moins en moins abondants. Par précaution on lui a fait le 5 et le 6 décembre une nouvelle injection de rétropituitrine de 1 centimètre cube. L'hémoptysie ne s'est plus reproduite depuis.

L'examen physique pratiqué le 12 décembre montre au sommet droit : submatité, respiration diminuée et rude, expiration prolongée, sans adventices. Au sommet gauche : diminution de sonorité en arrière, inspiration humée, expiration longue, sans adventices. A la base gauche : submatité et diminution de la respiration.

Les crachats ne sont pas bacillifères.

Obs. VIII (personnelle). — J... A., 19 ans, homme de peine. Entré à l'hôpital Boucicaut le 1^{er} décembre 1920. Salle Villemin, n° 31.

Antécédents héréditaires. — Mère morte probablement tuberculeuse; père mort à 45 ans de méningite; une sœur morte à 14 ans de méningite.

Antécédents personnels. — Plusieurs abcès froids dans l'enfance.

Début par une hémoptysie, peu abondante, le 28 novembre, qui survient en pleine santé et sans température. Il a continué à travailler les jours suivants.

Le 30 novembre, nouvelle hémoptysie, plus abondante que la première, qui l'oblige d'entrer à l'hôpital. On lui a fait 1 centimètre cube de rétropituitrine, qui a rapidement jugulé l'hémoptysie.

Le malade présente un état général excellent, tousse peu, expectore quelques crachats muco-purulents bacillifères. Appétit et fonctions digestives bons. La température oscille entre 37-37° 8. Tension artérielle 15-5/8.

A l'examen physique on trouve au sommet droit : submatité, respiration rude, expiration prolongée, sans adventices. Au sommet gauche : submatité avec diminution du murmure vésiculaire. A la base droite : submatité, respiration soufflante et foyer de râles sous-crépitaux.

Le 12 décembre, en toussant, il rend un gros flot de sang qui remplit son crachoir. On lui fait une piqûre de 1 centimètre cube de rétropituitrine. L'hémoptysie s'est arrêtée et le malade présente dans ses crachats des caillots noirâtres pendant trois jours. Par précaution on lui fait une piqûre journalière de 1 centimètre cube de rétropituitrine les trois jours suivants.

L'hémoptysie ne s'est plus reproduite.

Obs. IX. — Due à l'obligeance de M. le Dr Lenoir, médecin de l'hôpital Saint-Antoine) O... V., 50 ans, gardien de nuit. Entré à l'hôpital Saint-Antoine le 20 octobre 1920. Salle Broussais, n° 4.

Le malade a un long passé pulmonaire. Tousse tous les hivers. Depuis un an, il présente de l'asthénie, perte d'appétit, transpirations nocturnes. Tousse et crache abondamment.

Il entre à l'hôpital le 20 octobre pour une hémoptysie extrêmement abondante (une pleine cuvette, dit-il) qui est immédiatement arrêtée par une injection intraveineuse de 1 centimètre cube de rétropituitrine.

Etat général grave. Température 37°5-38°7. Tension artérielle 14/8, il n'a pas d'albumine dans les urines.

L'examen physique superficiel décèle une grosse caverne au sommet gauche avec une zone de ramollissement tout autour.

Le sommet droit paraît normal.

Dans la nuit du 20 novembre l'hémoptysie reparait et nécessite une nouvelle injection intraveineuse d'un centimètre cube de rétropituitrine qui l'arrête rapidement.

Le lendemain, une nouvelle hémoptysie extrêmement abondante (plus d'un litre). Même traitement, plus la ligature des quatre membres.

L'hémoptysie ne reparait pas pendant les trois jours suivants.

Le 25 octobre, le malade rend de nouveau une cuvette de sang rouge clair. On lui pratique de nouveau une injection intraveineuse d'un centimètre cube de rétropituirne, qui arrête l'hémorragie.

Le 26 octobre, l'hémoptysie reparait et est de nouveau arrêtée immédiatement par une injection intraveineuse d'un centimètre cube de rétropituirne.

On continue par précaution à lui faire une injection sous-cutanée d'un centimètre cube de rétropituirne tous les jours, pendant les trois jours suivants. L'hémoptysie ne s'est plus reproduite.

Obs. X (due à l'obligeance de M. le Dr Lenoir). — Frans, 30 ans, maçon. Entré à l'hôpital Saint-Antoine le 24 octobre 1920. Salle Broussais, n° 9.

Antécédents personnels. — Une laryngite en 1910. Tousse tous les hivers.

Bronchite, il y a quatre mois, à la suite de laquelle il tousse et crache abondamment.

Il y a trois jours, il a eu une hémoptysie très abondante.

Actuellement les crachats sont sanglants, d'un rouge écarlate.

L'état général est médiocre. La température oscille entre 37°5-39 degrés. L'auscultation rapide montre au sommet gauche, en avant, une diminution du murmure vésiculaire avec quelques râles sous-crépitants. Au cœur, rien de particulier.

Le 25 octobre, le malade fait une nouvelle hémoptysie assez abondante. On lui fait une injection sous-cutanée de 0 gr. 04 de chlorure d'émétine. Le malade rejette ensuite des crachats sanglants isolés.

Le 26 octobre, nouvelle hémoptysie, rapidement arrêtée par 1 centimètre cube de rétropituirne en injection intraveineuse.

Le 29 octobre, nouvelle hémoptysie. On lui fait une injection sous-cutanée de 1 centimètre cube de rétropituirne, qu'on répète le jour suivant. L'hémoptysie s'est rapidement arrêtée.

Le 4 novembre, nouvelle hémoptysie. Le même traitement arrête l'hémoptysie.

Le 6 novembre, l'hémoptysie reparait abondante. On lui fait une injection d'un centimètre cube de rétropituirne, qui arrête instantanément l'hémorragie.

On continue à lui faire par précaution une injection sous-cutanée d'un centimètre cube de rétropituirne pendant les trois jours suivants.

L'hémoptysie ne s'est plus reproduite jusqu'à la sortie du malade, le 21 novembre.

Opothérapie ovarienne

L'opothérapie ovarienne a été introduite par Jaqueraud dans le traitement des poussées hémoptoïques fébriles, qui s'observent souvent chez la femme tuberculeuse au moment des périodes menstruelles ou à la ménopause et ont une répercussion plus ou moins prononcée sur l'état local des lésions pulmonaires.

L'opothérapie ovarienne régularise les règles après un traitement plus ou moins long (souvent plusieurs mois et même plus) et combat activement les réactions pulmonaires cataméniales, surtout la fièvre et l'hémoptysie.

Jaqueraud a publié plusieurs observations, où les hémoptysies cataméniales furent enrayées rapidement et définitivement par l'opothérapie ovarienne.

Cet auteur s'adresse de préférence à l'extrait sec de la truie ou la brebis jeune. Un gramme d'extrait sec équivaut à un ovaire frais de truie, qui pèse environ 6 grammes.

Au début on administrera 0 gr. 20-0 gr. 50 par jour d'extrait sec, en poudre ou en pillules, par doses fractionnées et on continuera la médication pendant un mois. Pendant le mois suivant, les malades ne prendront le médicament que pendant les huit à dix jours, qui précèdent les périodes menstruelles. En cas d'hémoptysie, il faut continuer les doses pendant toute la durée des règles. On peut administrer encore l'extrait ovarien sous forme d'extrait injectable.

La durée absolue du traitement est variable suivant les sujets. En principe, quand les accidents ne se sont pas reproduits pendant deux ou trois mois, on peut supprimer la médication, quitte à revenir en cas de besoin.

L'opothérapie ovarienne serait utilement secondée par quelques soins généraux et locaux, comme le repos, une diète appropriée, des bains de siège, sinapismes, quelques cachets d'apiol, etc.

Dans tous les cas, le médecin doit s'efforcer de relever l'état général des malades, qui régularise les fonctions menstruelles chez ces malades plus que tous les moyens thérapeutiques.

CHAPITRE II

COAGULANTS

En s'efforçant à rendre le sang plus coagulable dans les hémoptysies, on ne fait qu'imiter le processus naturel de défense de l'or-

ganisme contre l'hémorragie. Cette méthode est d'autant plus légitime, que souvent chez les tuberculeux en proie à des hémoptysies abondantes et répétées, il y a une diminution de la coagulabilité du sang, de cause hépatique ou autre.

Les coagulants, employés dans le traitement des hémoptysies, sont d'origine minérale ou organique.

Il est inutile à l'heure actuelle d'insister sur les astringents, minéraux ou organiques, si efficaces dans les hémorragies superficielles et qu'on a employés pendant longtemps, par une déduction tout à fait hypothétique, contre les hémorragies profondes, telles que l'hémoptysie. Les classiques leur attribuaient la propriété de rendre le sang plus plastique et plus coagulable. Théorie pure, que la clinique et l'expérimentation ne confirment pas.

Du reste, presque tous les astringents usités, le sous-acétate de plomb, l'acide gallique, le tanin, le rathania, l'alun, etc., agissent sur les hémorragies superficielles par leur contact direct, en vertu de leur affinité particulière pour les matières organiques, de façon à activer la formation du caillot. Mais les mêmes agents absorbés, avant de pénétrer dans le courant sanguin, subissent dans les voies digestives toute une série de transformations, qui ne leur permettent pas d'arriver à l'endroit qui saigne sous la même formule pharmacodynamique.

Nous nous arrêterons plus longtemps sur le chlorure de calcium et le sel marin, la gélatine et surtout sur l'opothérapie hépatique et sérique, qui ont fait plus ou moins la preuve d'augmenter la coagulabilité du sang et rendre plus hâtive l'oblitération des vaisseaux qui saignent, par un caillot rapidement formé.

Chlorure de calcium

Depuis que Wright a montré que l'ingestion de faibles doses de chlorure de calcium ont une influence heureuse sur l'hémostasie, le rôle des sels de chaux dans la coagulation du sang fut objet à de nombreux travaux. Citons ceux d'Artus et Pagès, de Peckelharig, Lilienfeld, Schmidt, Hammarstein, Nolf, Sabbatani, etc. La plupart de ces auteurs accordent une place plus ou moins importante du Ca Cl^2 dans la coagulation du sang, où il n'agit que par sa présence.

Fleig, Lefebure et Horne ont montré que les doses moyennes de Ca Cl^2 favorisent la coagulation, tandis que les doses fortes l'entravent. Pour ces auteurs l'incoagulabilité devient absolue, lorsque la concentration du sang en Ca Cl^2 atteint 1 gr. 50 2 gr. 0/0.

Wright a montré aussi que chez un sujet, soumis à un traitement prolongé par Ca Cl_2 , la coagulabilité du sang augmente jusqu'à un maximum et décline ensuite, malgré la continuation du médicament. Il suffit d'arrêter le traitement et de le reprendre au bout de quelques jours pour voir de nouveau la coagulabilité augmenter.

Le Ca Cl_2 est employé depuis Wright dans le traitement des hémoptysies, mais son efficacité est peu manifeste et contestée par certains auteurs. (Regoli, Sylvestri). Guinard a toujours vu, dans ses observations, la suspension de l'écoulement sanguin se faire après un temps extrêmement variable, ne permettant pas ainsi de se rendre compte sur l'action réelle du médicament. Tous les cliniciens sont d'accord aujourd'hui que l'action du Ca Cl_2 dans les hémoptysies est peu efficace et l'emploient surtout comme adjuvant à d'autres médications, plus actives.

MODES D'ADMINISTRATION. — On prescrit le Ca Cl_2 habituellement sous forme de potion, à la dose de 2-4 grammes par jour, à prendre par cuillerées à bouche. On arrête son administration au bout d'une semaine, pour la reprendre après une semaine de repos.

Netter ne prescrit que des doses faibles (0 gr. 50, 1 gr. par jour), pendant trois ou quatre jours, qu'il interrompt pendant le même laps de temps et reprend ensuite.

En raison de sa facile résorption, on peut employer aussi la voie rectale.

L'emploi du Ca Cl_2 doit être surveillé chez les vieillards, les alcooliques, les saturnins et d'une façon générale chez tous ceux, qui sont prédisposés à la rétention calcique et à l'athérome.

Incompatibilité : acide sulfurique et les sulfates, le tanin, les alcalis et les carbonates alcalins.

Chlorure de sodium

L'étude scientifique sur l'action du sel dans l'hémostase générale fut entreprise par van den Velden qui émit l'hypothèse que le sel agirait dans ce cas probablement en mobilisant les trombokinasés, emmagasinées dans les tissus. Il démontra que l'ingestion de 5-15 grammes de sel marin augmente la coagulabilité du sang, son effet maxima se produit de sept à quinze minutes après l'ingestion et son action se prolonge pendant une à une heure et demi.

Il a publié ensuite une série d'observations d'hémoptysies tuberculeuses traitées efficacement par l'ingestion de hautes doses (20-30 gr. de Na Cl , repartie en doses de 5 gr. qu'il fait ingérer toutes les heures) de sel marin seul ou remplacé en partie par K Br .

La méthode de van den Velden ne s'est pas généralisée, mais plusieurs auteurs, notamment Guinard, administrent de faibles doses (250 gr.) de sérum physiologiques, par la voie sous-cutanée, à la suite des hémoptysies graves. Ces injections relèvent la tension sanguine, hydratent les tissus et paraissent avoir une action hémostatique efficace.

Eleig prescrit dans le même but et par la même voie, un sérum à minéralisation complexe, dans lequel entrent en première ligne le Na Cl et le Ca Cl².

Gélatine

L'entrée de la gélatine dans la thérapeutique hémostatique date depuis l'étude de Dastre et Floresco sur la propriété du sérum gélatiné (en solut. 5 o/o en général) administré par la voie intra-veineuse, d'augmenter la coagulabilité du sang.

Elle fut employée dans le traitement des hémoptysies tuberculeuses par Carnot, Huchard, Deguy, Chauffard, etc., le plus souvent avec succès.

Marcel Labbé et Froin n'ont obtenu aucun effet hémostatique des injections sous-cutanées des sérums gélatinés. La coagulabilité du sang chez ces malades, examinée à plusieurs reprises après l'injection, n'avait subi aucune modification appréciable.

Gley et Richaud sont arrivés à la conclusion, qu'à côté des petites quantités de sels de chaux, favorables à la coagulation, la gélatine renferme des substances, qui peuvent la retarder, ou même l'empêcher.

Guinard s'est servi dans plusieurs hémoptysies d'injections sous-cutanées de sérum gélatiné sans résultats appréciables.

Cependant Renar, dans une série d'expériences sur des lapins, démontra que les injections sous-cutanées de sérum gélatiné, augmente incontestablement la coagulabilité du sang, dont le taux en fibrin-ferment subit une exagération assez persistante.

On a la tendance actuellement à attribuer l'action hémostatique de la gélatine d'une part à l'augmentation de la viscosité du sang (qui favorise la prolongation de son contact avec la plaie vasculaire) et d'autre part à son action sur les colloïdes du plasma sanguin. Pour Carnot, l'action hémostatique serait encore due à l'amélioration du caillot, qui devient plus ferme et plus rétractile.

MODES D'ADMINISTRATION. — La gélatine est employée surtout sous forme de sérums gélatinés à 1-5 gr. o/o, renfermés dans des ampoules, stérilisées à l'autoclave à 120 degrés et pendant vingt

minutes. On emploie habituellement la voie sous-dermique, les injections intraveineuses sont réservées pour les cas graves. On administre à la fois 5 grammes de gélatine brute, qu'on peut répéter les jours suivants au besoin. La solution sera chauffée au bain-marie à 37 degrés et poussée lentement dans le tissu cellulaire de l'abdomen ou des cuisses.

Carnot emploie la gélatine seule (non en solution) par la voie sous-dermique. L'injection est douloureuse, souvent suivie de rougeur et de fièvre, mais se résorbe assez rapidement.

A. Robin conseille l'emploi simultané d'une potion de Ca Cl^2 à faible dose, dans le but de renforcer l'action hémostatique de la gélatine.

Il faut surtout veiller à la stérilisation parfaite des solutions injectables, puisque la gélatine, bon milieu de culture microbienne, peut devenir dans quelques cas une source de dangers (tétanos).

Opothérapie hépatique

L'opothérapie hépatique, dans le traitement des hémoptysies tuberculeuses, fut employée pour la première fois par le professeur Gilbert.

L'apparition d'un état hémorragique au cours de diverses affections du foie, a été observée depuis longtemps par les classiques. Les physiologistes ont entrepris successivement de nombreux travaux sur le rôle du foie dans la coagulation du sang.

Doyon et ses élèves, en supprimant fonctionnellement le foie chez divers animaux, ont montré que la coagulabilité du sang était fortement diminuée, le caillot était très fragile et dans le même temps, l'animal était sujet à des hémorragies multiples.

On est fixé aujourd'hui, d'après les travaux de Doyon et Nolf, que le foie préside à la formation de la partie liquide du sang, par la sécrétion de fibrinogène, de thrombogène et antithrombogène et à l'emmagasinement et la répartition du fer dans l'organisme.

En matière de tuberculose, il paraît évident aujourd'hui que le foie joue un rôle important dans la genèse des hémoptysies, au moins chez certains malades.

En effet, la clinique et l'anatomie pathologique nous enseignent sur la fréquence des lésions hépatiques au cours de la tuberculose pulmonaire. Ce sont soit des lésions organiques, soit simplement des troubles fonctionnels de la cellule hépatique, plus ou moins touchée par les toxines bacillaires, et révélées par les moyens habituels d'investigation de la fonction hépatique (glycosurie alimentaire, épreuve du bleu de méthylène).

D'autre part n'est-il pas fréquent d'observer en clinique des hémoptysies abondantes et avec peu de tendance à s'arrêter chez des alcooliques, des cirrhotiques ou bien chez des sujets arthritiques, dont on trouve dans l'histoire héréditaire ou personnelle, un passé hépatique?

M. le professeur Gilbert, après avoir appliqué avec un tel succès l'opothérapie hépatique dans le traitement des hémorragies au cours des diverses affections hépatiques, eut l'idée d'employer la même médication contre les hémoptysies tuberculeuses et le résultat fut des plus heureux.

Il est probable que l'opothérapie hépatique, agit dans ce cas, non seulement en suppléant et surtout stimulant la glande hépatique malade dans ces fonctions sur la coagulation du sang, mais aussi par son action coagulatrice, qui lui est propre en tant qu'extrait organique.

Cette dernière propriété de l'extrait hépatique, déjà signalée par Buchmann et Pellacini, fut de nouveau étudiée et confirmée par MM. Gilbert et Carnot, qui ont nettement démontré l'action coagulatrice de l'extrait *in vitro* et *in vivo* (après une injection intra-veineuse) sur le sang d'animaux normaux.

Quant à l'action de l'extrait hépatique sur la pression du sang, elle a été sujette à des opinions controversées.

MM. Berthe, Mallette et Hadjoglou ont rapporté plusieurs observations d'hémoptysies tuberculeuses, efficacement traitées par l'extrait hépatique. Nous rapportons ci-dessous trois observations personnelles, prises dans la clinique de M. le professeur Gilbert, où l'influence de l'opothérapie hépatique sur l'hémoptysie fut des plus nettes.

MODES D'ADMINISTRATION. — On s'adresse aujourd'hui aux extraits secs totaux ou à la glande desséchée, qu'on administre par la bouche sous forme de pilules à 0 gr. 10, 0 gr. 25, enrobées de gluten (ce qui leur permet de traverser l'estomac sans modification et mettre en liberté leur contenu dans l'intestin).

On administre 1 gr. à 2 gr. par jour, les premières pilules seront prises à des intervalles plus rapprochés, les derniers à des intervalles de plus en plus espacés. En cas d'intolérance gastrique, on pourrait administrer l'extrait hépatique par la voie rectale, sous forme de lavement ou suppositoires. Dans le but de renforcer ses effets, M. le professeur Gilbert conseille l'administration simultanée d'une potion de chlorure de calcium à faibles doses.

On administrera la médication plusieurs jours de suite, jusqu'à l'arrêt de l'hémoptysie et dans le cas où l'influence du foie est bien

en cause, on continuera le traitement pendant plusieurs semaines, même pendant plusieurs mois, afin d'éviter le retour des accidents hémorragiques.

Obs. XI (personnelle). — A..., 23 ans, agent de police. Entré à l'Hôtel-Dieu le 5 décembre. Salle St-Christophe, n° 1.

Antécédents héréditaires. — Inconnus.

Antécédents personnels. — Rien à signaler, sauf des excès alcooliques depuis environ six mois.

Depuis six mois il tousse un peu, a maigri et se sent plus faible. Son appétit a diminué.

Depuis deux mois il tousse davantage, expectore des crachats jaune-verdâtres, épais et transpire la nuit.

Le 23 novembre, à la suite d'une chute, il a expectoré quelques crachats sanglants.

Le 4 décembre dans la nuit, il a expectoré, au milieu de quintes de toux, à peu près un verre de sang rouge-vermeil, ce qui l'oblige d'entrer à l'hôpital.

A son entrée le malade présente un état général très médiocre. Il est pâle, amaigrit. Tousse et crache abondamment; les crachats sanglants sont bacillifères. Appétit nul, fonctions digestives mauvaises. Transpire abondamment la nuit. La température à son entrée est 37°4, monte ensuite jusque 39°5. La pression artérielle est 18/12 avec indice oscillatoire 3,5.

On lui administre du CaCl_2 en potion à la dose de 4 grammes par jour et on lui pratique deux piqûres par jour de chlorhydrate d'émétine de 0 gr. 04. Malgré ce traitement, le malade continue à expectorer pendant treize jours de gros crachats sanglants d'un rouge clair et parfois de véritables flots de sang.

Le 18 décembre on lui administre huit pillules d'extrait hépatique à 0 gr. 25 et on continue la même médication pendant une semaine.

Le 19 décembre les crachats sont moins sanglants.

Le 20 décembre, les crachats sont simplement striés de filets de sang rouge et contiennent des caillots noirâtres.

Le 22 décembre, les crachats sont complètement décolorés et l'hémoptysie ne s'est plus reproduite depuis plus d'un mois.

L'examen physique, pratiqué après, montre : au sommet droit submatité qui descend en arrière jusqu'à la moitié de l'omoplate et en avant jusqu'à la troisième côte; la respiration est soufflante accompagnée de nombreux râles sous-crépitaux. Au sommet gauche, rudesse respiration sans adventices.

Obs. XII (personnelle). — V. Y..., 60 ans, tanneur. Entré à l'hôpital de l'Hôtel-Dieu le 28 décembre 1920. Salle Saint-Christophe, n° 3.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Alcoolisme marqué. Il a eu deux fluxions de poitrine dans le jeune âge. Une pleurésie droite à 22 ans. Tousse tous les hivers depuis longtemps. Il y a cinq ans, il a eu une crise de rhumatisme articulaire aiguë avec albuminurie. Il a eu deux enfants morts de méningite tout jeunes.

Il y a dix-huit mois, il a eu, en pleine santé, une hémoptysie peu abondante, qui a duré deux jours et n'a laissé aucune trace à l'état général.

Depuis trois mois il se sent plus fatigué, son appétit a diminué, tousse et expectore des crachats jaunes, épais, mais a continué à travailler.

Le 1^{er} décembre, en toussant, il a expectoré du sang pur par gros crachats, environ 200 grammes. Depuis lors l'hémoptysie se répète toutes les semaines et dure deux ou trois jours, pendant lesquels le malade expectore 400-500 grammes de sang.

Le malade entre le 28 décembre à l'hôpital en pleine hémoptysie. Il expectore un plein crachoir de gros crachats sanglants d'un rouge vermeil. Etat général bon. Appétit conservé. Il n'a pas de transpirations nocturnes. La température 37-37°6. Pression artérielle 17/10 avec indice oscillatoire 4-5.

L'examen physique, pratiqué quelques jours après, montre : au sommet droit submatité avec diminution du murmure vésiculaire sans adventices. Au sommet gauche, rien d'anormal. Le foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes, non douloureux à la palpation.

Le 20 décembre on lui administre huit pillules d'extrait hépatique, associé à une potion de CaCl^2 (4 gr. par jour) et on continue le même traitement pendant dix jours, en diminuant progressivement les doses.

Le 30 décembre, le malade expectore encore quelques crachats sanglants.

Le 31 décembre les crachats présentent quelques rares caillots noirâtres.

Le 1^{er} janvier, le malade expectore des crachats muco-purulents sans aucune trace de sang.

Nous le suivons actuellement et son hémoptysie ne s'est pas reproduite pendant vingt-cinq jours.

Obs. XIII (personnelle). — V. G..., 47 ans, garçon de magasin. Entré à l'hôpital de l'Hôtel-Dieu le 27 décembre 1920. Salle Saint-Christophe, n° 10.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Pneumonie à 20 ans. Alcoolisme marqué.

Au mois de juillet 1902 il a eu une hémoptysie peu abondante, précédée d'une période d'un mois, où le malade s'est senti fatigué, asthénique, a transpiré la nuit et a eu un peu de fièvre le soir.

Après son hémoptysie, il s'est reposé pendant quelques semaines et a repris son travail.

Il y a trois semaines, il a eu une hémoptysie abondante, survenue en pleine santé, brusquement. Depuis il tousse et expectore tous les jours 20-30 crachats sanglants, parfois de petits flots de sang pur.

A son entrée le malade a un bon aspect. Etat général bon. Appétit conservé, fonctions digestives bonnes. Il n'a pas de transpirations nocturnes. Tousse et expectore à peu près 20-30 gros crachats sanglants rouge-clairs, bacillifères.

Température 38 degrés à son entrée, descend ensuite autour de 37 degrés. Pression artérielle 14/9 avec indice oscillaire 3,5.

L'examen physique, pratiqué quelques jours après, montre aux deux sommets : submatité avec exagération des vibrations vocales ; respiration diminuée et rude, plus à droite qu'à gauche. A droite et en arrière, près de l'angle intérieur de l'omoplate, on découvre un foyer de râles sous-crépitaux aux deux temps.

Le foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes, est lisse et non douloureux à la palpation.

On lui administre le 28 décembre 2 grammes d'extrait hépatique.

associé à une potion ou Ca Cl^2 et on continue le même traitement pendant quinze jours.

Le 30 décembre le malade expectore seulement 5-6 crachats faiblement teintés de sang.

Le 31 décembre dans la soirée, il est pris d'une quinte de toux et rend un flot de sang d'environ 150-200 grammes.

Les deux jours suivants les crachats ne contiennent que des caillots noirâtres.

Le 5 janvier, nouvelle hémoptysie de 200-250 grammes de sang.

Il a expectoré les deux jours suivants quelques caillots noirâtres et depuis l'hémoptysie ne s'est plus reproduite.

Opothérapie sérique

L'opothérapie sérique, dans le traitement des hémoptysies tuberculeuses, est une étude encore nouvelle.

Depuis l'étude clinique et expérimentale de Paul Emil Weil sur l'efficacité des sérums hétérogènes dans le traitement des hémorragies de l'hémophilie, on a démontré que l'action entrombasique de ces sérums s'exerce non seulement sur des sangs anormalement coagulables, mais aussi sur le sang normal. Le sang

du lapin par exemple coagulera *in vitro*, au contact du sérum de cheval, en trois ou quatre minutes au lieu de six ou sept.

Le mécanisme de cette action du sérum hétérogène sur le sang normal n'est pas encore pleinement élucidé. Il agit probablement en exaltant les ferments coagulants du sang, comme le fait de soi-même l'organisme en cas d'hémorragie. Ce qui légitime encore leur emploi, c'est le fait, mis en lumière par P. E. Weil, Claude et Boyé, de la très grande fréquence, dans les divers états pathologiques, accompagnés d'hémorragies, d'anomalies de la coagulation et la rétractibilité du caillot. Mais ce mécanisme semble d'autant plus complexe, qu'on a démontré que le sérum n'agit pas seulement sur le sang, mais également sur l'appareil vasculaire. Botelli et Miondi ont signalé le fait, que l'injection de sérum hétérogène chez un animal, détermine une vaso-constriction avec élévation de la tension artérielle. Le fait a été confirmé récemment par les travaux de Fleig.

Launois et Cléret ont traité efficacement des hémoptysies tuberculeuses par des injections de 20-40 centimètres cubes de sérum de cheval.

Hort, Giraud, P. E. Weil ont obtenu, dans les mêmes cas, de très bons résultats.

Un point, sur lequel il faut insister, est que l'action du sérum n'est pas immédiate. Pour manifester son action sur la coagulabilité du sang et l'hémostase, le sérum hétérogène demande un certain temps. P. E. Weil recommande l'association de la rétropituitrine et du sérum dans le traitement des hémoptysies ; la première donnerait l'arrêt immédiat de l'hémorragie, le second empêcherait sa réapparition.

MODES D'ADMINISTRATION. — Dans le traitement des hémoptysies, on utilise habituellement le sérum de cheval, qu'on peut trouver dans le commerce sous forme de différents sérums antitoxiques (antidiphthérique, antitétanique, etc.) préparés par l'Institut Pasteur. L'expérience a montré que le vieillissement du sérum et le chauffage à 55 degrés ne modifient pas sensiblement son efficacité, quoiqu'ils l'amoindrissent un peu.

On injecte habituellement les sérums dans les tissus cellulaires sous-cutanés de la région des hypocondres ou dans l'épaisseur des muscles de la fesse. On injectera à la fois 20-30 centimètres cubes de sérum, quitte à recommencer le lendemain si l'hémoptysie ne s'est pas arrêtée. Chez l'enfant, les doses moitié plus faibles que chez l'adulte, sont suffisantes.

On peut sans inconvénient injecter 20 centimètres cubes de

sérum dans les veines, à condition que le sujet n'ait pas reçu des injections de sérum dans un délai plus ou moins proche avant. Dans ce cas il est rare qu'on ait à refaire une nouvelle injection.

Pour renforcer l'action hémostatique du sérum, Fleig conseille de diluer la dose à injecter dans 200-250 grammes de sérum physiologique ou dans une solution saline à 10 o/o de Ca Cl^2 et 5 o/o de NaCl et injecter le mélange par la voie intraveineuse.

On rencontre maintenant dans le commerce des sérums de cheval frais, non chauffés, tels que les sérums préparés par Ferrari, Olliviero, Roussel. Il existe encore une préparation, appelée *hémostyl*, qui n'est que du sérum de cheval, saigné à plusieurs reprises et en périodes de réparation sanguine. Il est hors de doute que ces sérums, non modifiés, ont plus d'efficacité thérapeutique que les sérums vieilliss et chauffés et permettent d'être employés à doses plus faibles.

Dans certains cas, la médication sérique est accompagnée d'accidents locaux et généraux : tuméfaction locale douloureuse, élévation de la température, érythème, éruption urticaire, arthropaties, etc. Pour éviter ces accidents, P. E. Wiel recommande à donner au malade dans le même temps que le sérum, une potion renfermant 1 gramme de chlorure de calcium.

Sérum sérique

Nous avons mentionné déjà que l'action des sérums hétérogènes n'est pas immédiate et demande un certain temps pour pouvoir manifester son action sur la coagulation et l'hémostase.

De plus MM. H. Dufour et Le Hello ont expérimentalement démontré que chez l'animal, comme chez l'homme, les injections de sérum de cheval n'amènent pas, le plus souvent, de modifications rapides des indices coagulants et même retardent la coagulation quelquefois. Les mêmes faits ont été constatés par Marcel Bloch. Nolf n'a-t-il pas montré que toute injection de sérums hétérogènes ou peptones peut produire une diminution ou augmentation de la coagulabilité du sang, selon que l'injection est effectuée très rapidement ou très lentement dans la veine ?

Ce qui importe dans le traitement d'une hémorragie, comme l'hémoptysie, qui met souvent la vie du malade en danger par son abondance, c'est d'amener dans le sang du sujet une réaction humorale rapide dans le sens d'hypercoagulabilité.

MM. Vidal, Albrami et Brissand ont montré que la coagulation sanguine était modifiée au cours des phénomènes anaphylactiques

et que cette modification se caractérise le plus souvent par l'hypercoagulabilité.

Ayant confirmé à plusieurs reprises ces faits, MM. Dufour et Le Hello ont pensé que la production de phénomènes de cet ordre serait susceptible d'être utilisée dans un but antihémorragique.

Mais pour déterminer l'hypercoagulabilité immédiate, recherchée dans ce but, on ne peut pas compter sur les phénomènes anaphylactiques, développés directement dans le sang du sujet ; ces phénomènes demandent un certain temps d'incubation pour se produire.

Comme l'ont bien montré M. Richet et Besredka, il existe un moyen tout aussi sûr de sensibiliser un sujet, c'est de lui injecter une petite quantité de sérum d'un sujet ou un animal en état d'anaphylaxie — c'est l'anaphylaxie passive.

MM. Dufour et Le Hello ont choisi le lapin comme animal producteur de sérum anaphylactisant. Ils préparent leurs lapins par des injections intra-veineuses, à intervalles réguliers, de très petites doses de sérum de cheval (antidiphthérique). Les lapins sont saignés vingt et un jours après la première injection et leur sérum est recueilli aseptiquement, sans subir la stérilisation. Ils l'additionnent, pour assurer sa conservation, d'une quantité infime d'acide phénique.

Injecté au cobaye, ce sérum le sensibilise immédiatement et détermine dans son sang une hypercoagulabilité manifeste. Injecté à l'homme par la voie sous cutanée, il détermine une hypercoagulabilité presque immédiate et a permis d'arrêter nombreuses hémoptysies, dont plusieurs graves.

Nous rapportons ci-dessous quelques observations d'hémoptysies tuberculeuses arrêtées rapidement et quelques-unes définitivement par le sérum sérique de MM. Dufour et Le Hello.

MODE D'ADMINISTRATION. — On injecte 10-20 centimètres cubes de sérum-sérique à la fois, dans le tissu cellulaire des hypocondres ou de la partie externe des cuisses ou dans l'épaisseur des muscles fessiers. On pourrait renouveler la dose les jours suivants s'il y a besoin, sans craindre aucun accident anaphylactique.

M. Dufour ne connaît pas de contre-indications à l'emploi du sérum-sérique.

Observation XIV. (Due à l'obligeance de M. le Dr H. Dufour, médecin de l'hôpital Broussais (1). — Mme P. ..., 32 ans, confectionneuse. Entrée à l'hôpital Broussais le 27 juin 1920.

1. Toutes les observations qui suivent dans cet article sont dues à l'obligeance de M. le Dr H. Dufour. Qu'il nous permette de lui adresser nos vifs remerciements.

Antécédents héréditaires. — Inconnus.

Antécédents personnels. — La malade a eu 3 enfants dont le deuxième est mort d'une méningite. Il y a deux ans, elle a eu une pleurésie gauche, qui semble avoir été sèche, et elle en est guérie. Elle a été opérée en avril 1920 d'une salpingite double et n'a pas de règles depuis l'opération.

Le 12 juin 1920 elle aurait craché un demi-litre de sang.

Depuis ce jour-là, elle a craché du sang en quantité assez considérable—quotidiennement de 100 à 200 grammes. Elle ne tousse que lorsque le sang doit être rejeté. Elle n'a pas eu de point de côté.

A l'examen on trouve une légère submatité à la percussion du sommet gauche.

La malade reçoit le 28 juin 20 centimètres cubes de sérum sérique,

Le 29, la quantité du sang craché est moins considérable que celle de la veille. Elle a eu une petite éruption sur la peau dans l'après-midi après l'injection.

Le 1^{er} juillet, deuxième injection de sérum sérique de 20 centimètres cubes.

Le 3 juillet, la malade expectore des crachats simplement rouillés.

Le 4 juillet, examen des crachats. Rien à l'examen direct. Après l'homogénéisation de crachats, on trouve dans le culot de centrifugation 5 à 6 bacilles de Koch.

Le 6 juillet, le sang a complètement disparu des crachats. Le 8 juillet, la matité persiste au sommet gauche avec quelques râles sous-crépitaux.

A l'examen radioscopique : obscurité au sommet gauche, qui s'éclaircit mal à la toux.

Le 13 juillet les crachats redeviennent sanglants alors que se produit une élévation de température. Hémoptysie moins abondante que précédemment.

Le 14 juillet elle reçoit 20 centimètres cubes de sérum (coagulation sang, 6'30 avant, 3'1/2 après l'injection.)

Le surlendemain l'expectoration et l'hémoptysie ont disparu ; la température est redevenue normale.

L'hémoptysie n'est pas reparue depuis (22 juillet).

Obs. XV. — Mlle M. R..., 19 ans, mécanicienne en fourrures. Entrée le 17 avril 1920.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père et mère morts de tuberculose pulmonaire à 38 et 44 ans. Un frère mort à 16 ans de phthisie galopante.

Antécédents personnels. — Pas de maladies antérieures.

Le début de sa maladie remonte à novembre 1919 où elle a eu une hémoptysie, ayant duré deux jours. Elle travaille beaucoup pendant

l'hiver, maigrit mais ne tousse pas. A la fin de février 1920 elle crache du sang pendant 8 jours. Continue à maigrir.

Le 6 avril nouvelle hémoptysie qui dure jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Examen physique. — Matité aux deux sommets. L'auscultation décèle : à droite respiration soufflante, frottement et des râles sous-crépitants ; à gauche quelques craquements. Cœur normal. Foie et rate normaux. Urines ni sucre ni albumine. Jeudi, le 15 avril, la malade a eu de l'hémostyl.

Le 17 (avril à son entrée) elle reçoit 20 centimètres cubes de sérum sérique. Le 18 avril l'hémoptysie est encore abondante, mais dans les jours qui suivent, elle disparaît totalement.

Obs. XVI. — L. J..., 41 ans, vendeur. Entré à l'hôpital Broussais le 8 février 1920. Salle Delpech n° 1.

Le malade entre à l'hôpital pour une hémoptysie ayant débuté le 5 février et s'étant renouvelée, depuis, chaque jour.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Inconnus.

Antécédents personnels. — Pas de maladies antérieures.

Au mois de décembre 1919 il a eu une très forte grippe qui le tient couché trois semaines et depuis cette époque il ne s'est jamais complètement remis. De plus, il a considérablement maigri et a des sueurs nocturnes abondantes.

A l'entrée à l'hôpital il présente des hémoptysies abondantes, se répétant chaque jour plusieurs fois.

Le 12 février le malade remarque que la quantité de sang expectorée est un peu moindre. Dans la nuit du 13 au 14 février il a encore une hémoptysie, après laquelle il continue à expectorer des crachats sanglants.

Le 14 février il reçoit une injection de 20 centimètres cubes de sérum sérique.

Depuis cette époque, l'hémoptysie ne s'est plus reproduite.

L'examen physique, fait le 18 février, montre que le poumon droit, qui à l'entrée était envahi d'une pluie de râles crépitants, est entièrement dégagé. Par contre le sommet gauche est le siège d'un ramollissement net.

Tension artérielle (app. de Vaquez) 14/9.

Obs. XVII. — Mme D..., 51 ans, ménagère. Entrée à l'hôpital Broussais le 14 octobre 1919. Salle Ch. Quentin, n° 5.

Tuberculose pulmonaire. Pneumothorax artificiel avec épanchement à gauche.

Le 15 février 1920 à 10 heures du soir, hémoptysie (1/2 verre de Bordeaux de sang pur) qui dure jusqu'à 3 heures du matin.

A midi on lui fait une prise de sang. Coagulation en ving

minutes. Injection intra-musculaire de 20 centimètres de sérum sérique.

A 16 heures, seconde prise de sang. Coagulation en 16 minutes.

Le 16 février, à midi, la malade a expectoré de nouveau 5-6 gros crachats de sang pur.

Le 17 février, à 9 h. 1/2 du soir, nouvelle hémoptysie (1/2 verre de bordeaux).

Le 18 février, nouvelle hémoptysie dans la matinée. Une nouvelle prise de sang montre que la coagulation du sang se fait en trente minutes. Injection intra-musculaire de 20 centimètres cubes de sérum sérique. Une seconde prise de sang à 16 heures montre une coagulation en douze minutes.

20 février. — Aucune hémoptysie depuis l'injection.

21 février. — Elévation de la température à 39°3. Urticaire (fesse gauche). Œdème de la paroi (région lombaire).

26 février. — Urticaire généralisé, température à 40 degrés, dyspnée.

27 février. — Les symptômes de réaction sérique s'amendent, température 38°4.

Depuis la seconde injection l'hémoptysie ne s'est pas reproduite.

Obs. XVIII. — C... Louis, 36 ans. Salle Delpech, n° 3

L'examen physique décèle : au sommet droit, en avant, craquements après la toux, en arrière, retentissement de la toux sans bruits surajoutés. Au sommet gauche : en avant des râles sous-crépitants sous la clavicule, en arrière, les râles sous-crépitants seulement après la toux.

Le 3 août 1920, hémoptysie.

Le 4 août nouvelle hémoptysie. On lui injecte 20 centimètres cubes de sérum sérique.

Le 5 août l'hémoptysie persiste. Nouvelle injection de 20 centimètres cubes de sérum.

Le 6 août, arrêt complet de l'hémoptysie.

La température s'est maintenue normale pendant toute cette période.

Obs. XIX. — B... Entré à l'hôpital Broussais le 20 juillet 1920. Salle Delpech, n° 11

Entré à l'hôpital pour une hémoptysie, avec température 37°8

Le 29 juillet, l'hémoptysie persiste avec élévation de la température à 39 degrés.

Le 30 juillet, l'hémoptysie persiste encore. On lui injecte 20 centimètres cubes de sérum sérique.

Le 31 juillet, le malade expectore seulement quelques crachats sanglants dans la journée. La température tombe à 38 degrés.

Le 1^{er} août, l'hémoptyisie est complètement arrêtée et ne s'est plus reproduite jusqu'à la sortie du malade de l'hôpital (13 septembre 1920). La température descend progressivement et se maintient ensuite autour de 37 degrés.

Tension artérielle (appareil de Vaquez) 18/11.

L'examen physique déceit : Au poumon droit : en avant, sous la clavicule, quelques râles sibilants, en arrière submatité et diminution du murmure vésiculaire. Au poumon gauche en arrière : submatité au sommet et quelques râles sous-crépitaux.

Cœur normal : Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Obs. XX (communiquée par M. le Dr Rochebois à M. le Dr Dufour). — D..., 18 ans. Tuberculeux : petite caverne au sommet droit avec zone de caséification circonvoisine.

Du 20 juin 1920 au 1^{er} juillet, le malade présente des hémoptyisies toutes les huit heures, d'environ 50 grammes chacune, avec température 37°9 le matin, 38°8 à 39 degrés le soir. Tension artérielle au Pachon 10/6.

Tout est successivement mis en œuvre : immobilité, silence absolu, vessie de glace sur le ventre, injections d'adrénaline, potion de chlorure de calcium et d'ergotine, hémostyl à la dose de 20 et 30 centimètres cubes, injections de rétropituitrine ; rien n'arrête ou ne modifie l'hémoptyisie, qui se reproduit régulièrement toutes les huit heures.

Je pense à la nécessité de pratiquer un pneumothorax artificiel, mais auparavant je fais une injection de 10 centimètres cubes d'Anthéma (sérum sérique) le 5 juillet.

L'hémoptyisie ne s'est reproduite que quarante huit heures après, beaucoup moins abondante (15 cmc. environ).

Le 8 juillet, deuxième injection d'Anthéma, après laquelle toute hémoptyisie a disparu.

Il n'a pas eu d'accidents sériques.

Le jeune malade est mort à la fin du mois d'août de granulie.

Sérum antituberculeux

Tout récemment M. A. Juset a préconisé le *sérum antituberculeux* dans le traitement des hémoptyisies tuberculeuses.

Nous avons déjà suffisamment insisté au début sur l'importance des phénomènes fluxionnaires péri-tuberculeux dans la genèse de la plupart des hémoptyisies. Le sérum anti tuberculeux, si actif contre les réactions fluxionnaires de la bacillose, aurait l'avantage d'après M. Juset, dans le traitement de l'hémoptyisie, d'agir sur la coagulabilité du sang en tant que sérum hétérogène et dans le même temps contre la cause de l'hémoptyisie.

Nous rapportons ci-dessous une observation d'hémoptyisie grave

et rebelle, où l'action du sérum antituberculeux a été des plus manifestes.

Obs. XXI(due à l'obligeance de M. le professeur agrégé A. Jousset, médecin de l'hôpital Laënnec). — L... G., 24 ans. Entré à l'hôpital Laënnec le 31 août 1920. Salle Damaschino, n° 14.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Le malade a fait une pleurésie purulente à 13 ans.

Il a été mobilisé en 1918, est allé au front ; il n'a pas été blessé ; mais il a été évacué en juillet 1919 pour bronchite. Le 26 avril, hémoptysie.

Depuis ce temps le malade maigrit, perd son appétit, et présente des sueurs nocturnes. Il a de la fièvre le soir ; il tousse ; toux légère. Depuis trois mois et demi le malade a été obligé de cesser le travail. Son état s'était amélioré quand le 26 août survient une hémoptysie. Celle-ci avait été précédée le 24 par un point de côté violent, arrêtant la respiration et forçant le malade à se coucher. Le 26 à midi au milieu d'une quinte de toux, le malade crache du sang. Cette hémoptysie, faite de sang, rouge et noir, dure un quart d'heure.

Le 27, la toux ramène des crachats, présentant quelques filets de sang. A 16 heures se produit une nouvelle hémoptysie, faite de gros caillots noirs mais peu de sang rouge, dit le malade.

Le 28 et 29, rien si ce n'est quelques filets de sang dans les crachats.

Le 30, à 22 heures se produit une nouvelle hémoptysie.

Le 31, entrée à l'hôpital.

A l'entrée. — A l'examen du malade on trouve celui-ci amaigri et présentant de l'anémie avec décoloration des muqueuses.

Appareil respiratoire. — A l'examen des poumons on note pour le poumon droit, en arrière, respiration diminuée, en avant, rien.

Pour le poumon gauche : 1° *en avant* : submatifé, quelques râles crépitants au sommet ;

2° *en arrière* : la respiration est diminuée au sommet et on enregistre quelques craquements.

Un souffle amphorique avec tintement métallique traduit une splénoptique se projetant au-dessus de l'épine de l'omoplate.

Après la toux, l'expectoration est faite de sang, rouge, âcre, spumeux.

L'hémoglobine est à 70, la tension artérielle est à 14/7.

Cœur : 0.

Urines : 0.

Système nerveux : 0.

Depuis son entrée, le malade continue à tousser, toux qui ramène des crachats rouges, aérés.

Le 1^{er} et le 2 septembre, le malade reçoit 2 centigrammes d'émétine et 2 grammes de chlorure de calcium.

Le 3 septembre, hypophyse. Une injection ainsi que 2 grammes de chlorure de calcium que l'on continue jusqu'au 8 septembre. L'hémoptysie continue.

Le 4 septembre, injection intramusculaire de 100 centimètres cubes de sérum antibacillaire Jousset. On réenregistre aucune réaction ni locale ni pleurale; par contre l'hémoptysie diminue. La tension artérielle est à 14/7.

Le 5 septembre, l'hémoptysie cesse presque complètement, on note seulement quelques crachats striés de sang.

Le 6 septembre, à 7 heures, dans une quinte de toux le malade fait une nouvelle hémoptysie; les crachats sont abondants, avec du sang rouge, aérés.

L'hémoglobine est à 70, et la tension artérielle à 11/6.

Le 7, l'hémoptysie continue; on pratique une nouvelle injection de 100 centimètres cubes de sérum antibacillaire. On n'a aucune réaction ni locale ni générale et l'hémoptysie cesse presque complètement.

Le 8 septembre, nouveaux crachats de sang, mais moins abondants que les précédents, on donne au malade 0 gr. 60 d'ipéca à prendre dans trois jours, l'hémoptysie diminue.

La cuti-réaction faite à ce moment est faiblement positive.

La radioscopie montre une distension emphysémateuse du thorax portant surtout sur la largeur. En même temps apparaît une vaste spéléoncle du sommet gauche avec diminution de transparence de tout le reste du champ pulmonaire sauf de la base.

Le côté pulmonaire droit présente des taches et des marbrures avec aspect en mie de pain sur les 2/3 supérieurs de ce champ pulmonaire.

Le 10 et le 11, l'hémoptysie diminue et cesse presque complètement les jours suivants.

Le 19 septembre, la température qui, après l'injection de sérum pratiquée le 7 septembre, était descendue en lysis, remonte progressivement.

Le 1^{er} octobre, une injection de 10 centimètres cubes de sérum antibacillaire suivie le 3 octobre d'une injection de 90 centimètres cubes amena de l'urticaire une heure après l'injection. Cet urticaire localisé d'abord au menton se généralise le soir. La tension artérielle est à 12/7.

Le 4 octobre, l'éruption a presque disparu.

Le 6 octobre, la cuti-réaction est négative.

La température qui était tombée à 37°2 à la suite de la dernière injection, remonte progressivement et prend un caractère de courbe oscillante qu'elle gardera jusqu'au 10 novembre.

CHAPITRE III

PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

L'entrée en scène du pneumothorax artificiel dans le traitement des hémoptysies tuberculeuses est encore nouvelle.

Introduite par Forlanini, la collapsothérapie fut appliquée souvent contre des hémoptysies par Rochelt, Ferretti, Cicconardi, Jacqueraud, etc. Mais la question fut surtout étudiée par Dumasrest, qui tout récemment a fait une belle description sur les indications, le mécanisme et la conduite à tenir pendant l'application du pneumothorax artificiel dans les hémoptysies.

Le pneumothorax artificiel est un moyen mécanique, mandé d'urgence surtout pour parer à ces hémoptysies abondantes et répétées, qui menacent la vie à brève échéance et contre lesquelles toutes les médications usuelles, en général, ont fait faillite.

Ces hémorragies sont produites habituellement par la rupture d'un anévrisme de Russmussen chez un cavitairé ou bien elles résultent de l'évacuation dans les branches d'un noyau tuberculeux, englobant une paroi artérielle. Elles surviennent brusquement, brutalement, sans avertissement, chez des cavitaires ou des sujets portant de grosses lésions caséifiantes, destructives et plus spécialement, mais non exclusivement, à des périodes tardives de l'évolution de la maladie. Souvent foudroyantes, entraînant la mort en quelques minutes par asphyxie, autant que par anémie aiguë, d'autres fois ces hémoptysies ne tuent qu'en quelques heures ou en quelques jours même, et permettent alors de faire un traitement actif.

Comme, en général, tous les moyens thérapeutiques, à peu près, ont échoué dans ces cas, on n'a qu'une seule ressource, c'est de comprimer rapidement et efficacement le siège de l'hémorragie par un pneumothorax total ou en cas d'adhérences pleurales par un pneumothorax partiel bien placé.

En général, l'hémoptysie s'arrête immédiatement après la première insufflation, mais chez certains malades elle réapparaît, quoique atténuée, les jours suivants. Le résultat n'est pas complet, dans la plupart des cas, que lorsque la pression intra-pleurale est devenue positive et le foyer lésionnel efficacement comprimé.

Le pneumothorax artificiel a encore dans ces cas l'avantage de

favoriser l'expulsion par les bronches du sang épanché et les sécrétions muco-purulentes, dont la rétention dans certains cas peut s'accompagner d'infection et phénomènes septiques plus ou moins graves.

Quant à la question à savoir le côté du poumon qui saigne, elle est pratiquement facile à résoudre, puisque l'hémoptysie abondante provient d'un poumon, antérieurement très lésé, même cavitaire. On se basera aussi sur le bouillonnement, perçu par le malade dans un côté de la poitrine et sur les bruits hydrauliques, que produit le passage du sang dans les bronches.

Comment s'explique-t-on l'action hémostatique du pneumothorax dans les hémoptysies? Pour Dumarest, le collapsus du poumon entraîne la réduction de la capacité des capillaires par l'affaissement de leurs parois minces et élastiques, puis leur compression et l'ischémie totale du poumon, dès que la pression intrapleurale devient positive.

Binet, Desbouis et J.-P. Langlois ont fait en 1913 une série d'expériences sur les modifications, que subit la circulation pulmonaire au cours de différents épanchements pleuraux, liquides ou gazeux, qui modifient non seulement la capacité de la cage thoracique, mais encore le vide pleural, le volume du poumon et peut-être le calibre des vaisseaux pulmonaires. C'est seulement, lorsqu'ils deviennent incompatibles avec toute ventilation pulmonaire, qu'il se produit un ralentissement asphyxique des circulations pulmonaire et générale, aboutissant à la mort.

Nous pensons, comme insiste à ce propos Forlanini, que l'action immédiate de la première insufflation sur l'hémoptysie est due surtout à la suppression de l'aspiration, que provoquent au niveau de la rupture vasculaire, les inspirations. Ce n'est que lorsque la pression intrapleurale est devenue positive, amenant ainsi l'ischémie totale du poumon, que l'hémoptysie peut être jugée définitivement arrêtée.

Mais cette règle n'est pas absolue, puisqu'on observe des cas, où l'hémoptysie a complètement et définitivement cessé après une seule insufflation de faible quantité.

CONDUITE A TENIR. — Pour réaliser un pneumothorax artificiel hémostatique, on se sert généralement de l'azote. Mais dans les cas, où l'on estime qu'il ne doit pas être prolongé, on emploie l'oxygène, en raison de sa facile résorption, ou à la rigueur l'air stérilisé.

L'insufflation sera poussée lentement, mais on doit injecter, du premier coup, une grosse quantité de gaz (800-1.000 cmc.) jusqu'à la cessation de l'aspiration pulmonaire. Si l'on n'arrive pas après

la première insufflation à réaliser l'hémostase, il n'y a qu'à pratiquer quelques heures après une seconde insufflation, une troisième, une quatrième même au besoin, de façon à produire une pression intra-pleurale positive de quelques centimètres cubes d'eau. Le pneumothorax ne serait pas maintenu, sauf indications contraires, au delà du temps nécessaire pour arrêter l'hémorragie.

Un pareil pneumothorax serait spontanément résorbé en une quinzaine de jours, s'il est pratiqué dans les conditions de prudence et d'asepsie nécessaires et surtout avec de l'oxygène.

Quant on rencontre des adhérences pleurales, qui s'opposent à la réalisation du collapsus pulmonaire nécessaire pour arrêter l'hémorragie, il faut y renoncer.

Les résultats de la méthode ont été tellement satisfaisants que Dumarest conseille l'application du pneumothorax artificiel dans toutes les hémoptysies d'une certaine importance et durée et rebelles aux médications habituelles.

Il serait particulièrement recommandé, dans un but préventif, chez des malades fibro-caséux, sujets à des congestions hémoptoïques fréquentes (ceci se voit surtout chez les femmes qui font des hémoptysies menstruelles) pourvu que la lésion soit surtout unilatérale et non trop ancienne, et que le malade ne présente des contre-indications au pneumothorax en général (mauvais état général, lésions étendues ou évolutives du côté opposé, coexistence de tuberculose péritonéale ou intestinale, coexistence de lésions valvulaires au cœur, malcompensées, coexistence de diabète maigre, etc.)

Nous rapportons ci-dessous 2 observations d'hémoptysie tuberculeuse où l'application du pneumothorax artificiel a donné des résultats très satisfaisants.

Obs. XXII (Due à l'obligeance de M. le Dr E. Rist, médecin de l'hôpital Laënnec). — D... S., trente-trois ans. Entré à l'hôpital Laënnec le 31 mars 1919. Salle Broca, n° 15.

Malade depuis 1913. A été en traitement dans le service en 1913 pour une pleurésie gauche et hémoptysies répétées. A été de nouveau dans le service pendant 1918 avril-août, où il a eu deux hémoptysies et on lui a trouvé des bacilles de Koch dans les crachats.

Actuellement : malade très fatigué, essoufflé. Tousse très peu, crache surtout le matin. Appétit et digestions bonnes, pas de sueurs nocturnes, pas de diarrhée.

L'examen radioscopique décèle du côté droit du poumon de larges marbrures, qui montent jusqu'au sommet et au tiers moyen une caverne. Le côté gauche présente un fin granité à la toux au sommet.

Les crachats sont bacillifères. La température oscille entre 37-38 degrés.

Dans la nuit du 17 au 18 avril, il présente une forte hémoptysie et le malade continue à rejeter des crachats sanglants le lendemain. On se décide à lui pratiquer un pneumothorax artificiel.

Le 18 avril, première insufflation. Oxygène 50 centimètres cubes. Pression intra-pleurale : — 4 1/2 ; azote 800 centimètres cubes. Pression int : — 1/2 après l'insufflation.

Le 20 avril, seconde insufflation d'azote 600 centimètres cubes. Pression intra-pleurale — 3 1/2 avant, — 1/2 après l'insufflation.

Le 26 avril, troisième insufflation d'azote 900 centimètres cubes. Pression intra-pleurale — 1 avant, + 2 après.

Le 1^{er} mai, quatrième insufflation de 800 centimètres cubes d'azote — 3 avant, + 11/2 après.

Le 7 mai, cinquième insufflation de 800 centimètres cubes d'azote, — 1 avant, + 1 3/4 après.

Le 15 mai, sixième insufflation de 550 centimètres cubes d'azote. — 1/2 avant, + 3 après.

Le 24 mai, septième insufflation de 775 centimètres cubes d'azote. — 2 avant, + 3 après.

Le 30 mai, le malade fait une hémoptysie peu abondante (1/2 verre de bordeaux de sang pur).

Le 31 mai, huitième insufflation de 425 centimètres cubes d'azote. — 1 avant, + 5 après.

Le 1^{er} juin, le malade continue à expectorer quelques crachats sanglants. La température s'élève à 38 degrés pour redescendre les jours suivants.

Le 5 juin, neuvième insufflation de 900 centimètres cubes d'azote. — 2 avant, + 1 1/2 après.

Dans la suite de son observation, jusqu'au mois de mars 1920, on signale l'apparition d'un épanchement liquide mais jamais d'hémoptysies.

Obs. XXIII (Due à l'obligeance de M. le Dr Hammeuil, médecin assistant à l'hôpital Laënnec, service de M. le Dr Rist). — M^{lle} C... E., entrée à l'hôpital Laënnec le 3 août 1920. Baraque III.

Antécédents héréditaires. — Mère morte de congestion pulmonaire. Père alcoolique.

Antécédents personnels. — Rougeole dans l'enfance. Pas d'autres maladies.

Au mois de décembre 1919, elle se plaint de douleurs pongitives sous le sein droit, qui sont devenues ensuite moins fréquentes et moins fortes.

À la fin du mois de mars 1920, elle a eu une abondante hémoptysie.

Quelques jours après cette hémoptysie, elle a commencé à tousser : quintes sèches dans la journée et la nuit.

Au début de juillet 1920, elle a eu une hémoptysie abondante qui a duré cinq jours.

Le 1^{er} août elle présente une nouvelle hémoptysie abondante et prolongée, qui l'oblige d'entrer à l'hôpital.

A son entrée (le 2 août), la malade présente un amaigrissement et asthénie prononcés. Appétit médiocre, fonctions digestives bonnes. Toux quinteuse, expectoration abondante et bacillifère. La température oscille entre 38-39 degrés. Pouls rapide. Tension artérielle 11 5/8. Cuti-réaction positive au second jour.

Le 24 août, elle présente une hémoptysie abondante qui nécessite un pneumothorax, pratiqué d'urgence le 25 août, qui arrête complètement l'hémoptysie, dès la première insufflation.

Le 24 août, la première insufflation à 700 centimètres cubes d'oxygène. Pression intra-pleurale — 9 avant, — 4 après l'insufflation.

Le 27 août, seconde insufflation à 650 centimètres cubes d'oxygène — 7 avant, — 4 après.

Le 29 août, troisième insufflation à 600 centimètres cubes d'oxygène — 6 avant, — 2 après. A la radiocopie, la malade présente du côté gauche : diminution de transparence avec une zone plus sombre à la partie moyenne ; taches et marbrures sous la clavicule. Du côté droit : au-dessus de la clavicule très volumineux signes cavitaires.

La malade évolue et est morte le 28 octobre 1920.

Autres moyens mécaniques

A côté du pneumothorax artificiel, il existe d'autres moyens mécaniques, moins efficaces que lui, mais capables de rendre de réels services dans les hémoptysies graves.

Les ligatures des membres à leurs racines, et en particulier des membres inférieurs, préconisées par Grizolle, est un excellent moyen d'abaisser la tension sanguine dans la petite circulation. Il faut veiller que la ligature soit serrée modérément, de façon à empêcher seulement la circulation de retour. On la maintient souvent pendant plusieurs heures et l'on ne la resserre que progressivement.

L'authentique ventouse de Junot remplit le même but.

Dans le but de réduire au maximum les mouvements du va-et-vient pulmonaires, et notamment l'inspiration (qui produit l'appel du sang dans la petite circulation et provoque une aspiration au niveau de la plaie vasculaire) Jaqueraud a proposé la compression externe du thorax par un bandage qui a pour effet de

rendre la respiration plus superficielle et partant de diminuer l'amplitude et la durée de l'inspiration. Cet appareil est peu entré dans la pratique courante.

CHAPITRE IV

ADJUVANTS

Opium et ses dérivés

L'opium, employé seul, est un hémostatique de valeur douteuse, sur lequel il ne faut pas compter dans les hémoptysies plus ou moins accusées. Mais tous les cliniciens voient aujourd'hui dans l'opium et ses dérivés, des adjuvants précieux dans le traitement des hémoptysies.

En effet, le malade qui vient d'expectorer les premiers crachats sanguins est très impressionné, surtout s'il s'agit d'un sujet pusillanime. Il est dans un état d'agitation nerveuse, d'affollement cardiaque et d'éréthisme vasculaire. En plus, il est souvent secoué par une toux incoercible. Cet état, on le conçoit bien, est très préjudiciable à la suspension de l'hémoptysie.

Dans ces cas, l'opium, administré sous forme d'injections sous-cutanées de morphine (1/2 centigramme, deux ou trois fois en vingt-quatre heures) ou sous forme d'extrait en petites doses fractionnées, calme la toux, supprime l'anxiété du malade et lui donne une sensation de bien être.

En dehors de cela, l'injection de morphine en doses habituelles, produit toujours un abaissement de la tension artérielle, très prononcé dans les premières phases, modéré ensuite, mais toujours accusé (Guinard). Pendant que la pression baisse, la vitesse du courant sanguin diminue généralement. Ce fait provient, d'après Guinard, du relâchement et l'inertie des petits vaisseaux, produisant ainsi une stase périphérique.

Cette action hypotensive de la morphine est des plus utiles pour seconder et soutenir les effets des vasodilatateurs dans le mécanisme de l'hémostase.

Guinard, tout en recommandant l'emploi des opiacés dans le traitement des hémoptysies, s'élève contre leur emploi systématique, car il est des cas où l'emploi de cette médication est inutile.

Küss s'élève fortement contre l'emploi de doses fortes (jusqu'à

10 cgr. d'extrait et plus en vingt-quatre heures) et répétées d'opium, conseillées par certains auteurs. Il est évident qu'on arrive à calmer le malade, à arrêter complètement la toux, mais on peut aggraver le pronostic de l'hémoptysie en favorisant l'extension du processus tuberculeux du fait de la rétention bronchique du sang épanché et des sécrétions muco-purulentes.

Pour Guinard, les petites doses fractionnées de chlorhydrate de morphine (0 gr. 005 à la fois et deux ou trois fois en vingt-quatre heures) sont incapables de s'opposer à l'expectoration bronchique.

En cas d'hémoptysies prolongées, accompagnées de toux fréquente, Guinard remplace la morphine, les jours suivants, par le chlorhydrate d'héroïne (en granules de 5 mgr. une-deux en vingt-quatre heures) ou par la dionine (2 à 5 cgr. en vingt-quatre heures par doses fractionnées).

Dernièrement, on a vanté les propriétés hémostatiques du chlorhydrate de cotarine (dérivés de la narcotine, alcaloïde de l'opium) ou *stypticine* qu'on prescrit en doses 20 à 30 centigr. en vingt-quatre heures par doses fractionnées.

TROISIÈME PARTIE

TRAITEMENT DES HÉMOPTYSIES

Avec les connaissances, que nous possédons aujourd'hui sur les éléments étiologiques et pathogéniques des hémoptysies tuberculeuses et sur les propriétés physiologiques assez précises de la plupart des agents médicamenteux et moyens physiques, il nous semble rationnel de faire une sélection parmi ces agents, au point d'individualiser la thérapeutique des hémoptysies dans certains cas, non seulement autant que peuvent l'exiger les troubles nerveux, respirations cardiaques, etc., surajoutés parfois, mais pour s'attaquer au facteur principal, qui préside au mécanisme de production de certaines hémoptysies.

En effet, nous savons que plusieurs facteurs entrent en jeu dans la genèse de l'hémoptysie. Néanmoins il subsiste que l'un de ces facteurs peut jouer un rôle prépondérant dans certains cas et tenir sous sa dépendance l'intensité, l'abondance, la répétition, etc., de l'hémorragie. Par conséquent et en bonne logique, c'est lui que la médication doit chercher à atteindre.

Malheureusement, les indications de l'emploi de tels ou tels médicaments dans telles ou telles formes d'hémoptysie sont encore très restreintes ou ne sont pas encore suffisamment précises pour que le praticien soit le plus souvent forcé de ne s'occuper de l'hémoptysie qu'en tant qu'hémorragie et de donner des soins peut différents dans la majorité des cas. D'autant plus qu'il puisse manquer parfois de renseignements et de diagnostic précis.

Le premier soin à donner à un malade en imminence d'hémoptysie, c'est de le faire coucher, et isoler de préférence, dans une chambre fraîche, constamment aérée et de lui imposer un repos absolu au corps et à l'organe qui saigne.

Le décubitus dorsal, qui surcharge la petite circulation, est nuisible dans tous les cas aux hémoptoïques. La position de choix est la position très élevée, presque demi-assise, les bras et la tête bien soutenus. C'est un détail très souvent méconnu et non sans importance, d'autant plus que la position assise facilite les soins

à donner au malade, l'expectoration, la déglutition et est moins fatigante à la longue pour le malade. Ce n'est que dans les hémoptysies très abondantes, capables d'entraîner la mort par anémie aiguë, qu'il faut placer le malade couché, la tête basse.

On supprimera ensuite tous les vêtements, susceptibles d'entraver le jeu des mouvements thoraciques et provoquer ainsi des inspirations profondes, qui sont des plus nuisibles pour l'hémostase. Le malade gardera le silence absolu et il faut lui recommander de retenir la toux.

Il faut se bien garder d'interroger ou ausculter le malade en ce moment ; le rôle du médecin doit se borner en expectation, le thermomètre en main.

Si le malade est trop agité, anxieux, s'il y a de la toux qu'il ne peut pas retenir, il faut lui pratiquer une injection sous-cutanée de un demi-centigramme de morphine, qu'on peut renouveler sans inconvénients une ou deux fois en vingt-quatre heures. Ou bien on peut lui prescrire de l'extrait thébaïque, sans dépasser cependant la dose de 5 à 7 centigrammes en vingt-quatre heures dans une potion, qu'il prendra dans la journée par cuillerées à bouche.

Il est de forte utilité de mettre une vessie de glace sur l'endroît thoracique présumé, qui saigne, ou suivant le conseil de Gros, sur les parties génitales externes. L'ingestion de petits morceaux de glace est à déconseiller.

Si l'on ne dispose pas de glace, on peut pratiquer un ou plusieurs lavements très chauds (tant que les malades peuvent le supporter) lesquels, d'après Tripiér, auraient le même effet vaso-moteur réflexe.

L'alimentation et les liquides doivent être restreints, la viande supprimée. On s'adressera aux aliments substantiels et qui présentent un petit volume (jaunes d'œufs, purée de légumes, un peu de lait, etc.) que le malade prendra froids et par petites quantités en plusieurs fois. La diète et la restriction absolue des liquides seront réservés pour les hémoptysies graves.

La constipation doit être activement combattue, parce qu'elle est une source d'auto-intoxication et favorise les poussées congestives.

Ces simples moyens généraux sont souvent suffisants pour arrêter une hémoptysie bénigne et peu abondante ; les crachats disparaissent en quelques heures. Lorsque depuis quarante-huit heures les crachats sont complètement décolorés, le patient peut se lever et reprendre sa cure, à moins d'une contre-indication du fait de sa lésion pulmonaire. Il faut cependant qu'il soit surveillé, étant

donné que quelquefois une hémoptysie légère n'est que le prélude d'une hémoptysie grave.

Quand l'hémoptysie se prolonge et devient inquiétante par la quantité des crachats sanglants, le médecin est forcé d'agir et aux prescriptions précédentes, il cherchera à appliquer, parmi les agents thérapeutiques usuels, une médication appropriée à la pathogénie présumée de l'accident.

Lorsqu'il s'agit de *poussées fluxionnaires hémoptoïques* et fébriles, comme nous en voyons surtout dans les formes fibro-caséuses éréthiques ou chez maints arthritiques à lésions fibreuses (généralement non accompagnées de fièvre) il est d'usage de prescrire l'ipéca, seul ou associé au tartre stibié (Lemoine, Barbier, Sabourin, Boucquoi, Dumarest). On donnera la préférence de la méthode de Graves dans son administration. Par quel mécanisme agissent les vomitifs dans ce cas, nous n'en avons pas de notions précises, mais certains auteurs et notamment Küss, prétendent qu'ils auraient une action décongestive sur le poumon. Les expériences de Busquet nous montrent même, qu'en dehors de leur action hypotensive, l'émétique exerce une vasoconstriction directe au niveau du poumon.

Quel que soit leur mécanisme, les vomitifs se sont montrés des hémostatiques excellents dans ce genre d'hémoptysies. Il faut leur associer de plus une diète appropriée, consistant surtout à la restriction de la quantité des liquides.

On peut administrer contre la température des doses modérées d'antipyrine.

S'il s'agit d'*hémoptysies congestives cataméniales*, il faut essayer de favoriser l'écoulement du flux menstruel dévié par les moyens habituels : emménagogues (Sabourin recommande surtout l'apiol) bains de siège, sinapismes aux membres inférieurs. L'opothérapie ovarienne a rendu des services énormes dans ce cas, mais il faut la prescrire d'une façon méthodique et suivie.

Dans les formes légères, Sabourin s'élève contre le repos absolu au lit ; les exercices modérés régularisent la circulation sanguine. Dans les cas graves, il faut faire une restriction presque absolue des liquides et ajouter à la médication employée des purgatifs salins le matin.

Si l'on incrimine l'*insuffisance de la cellule hépatique* de provoquer ou entretenir très longtemps les accidents hémorragiques, comme cela se voit chez les alcooliques et certains arthritiques, il faut s'adresser de préférence à l'opothérapie hépatique, qui a donné des résultats incontestables dans des hémoptysies, qui

avaient résisté à toute autre médication. M. le professeur Gilbert lui associe de faibles doses de chlorure de calcium, renouvelées après des interruptions.

S'il s'agit de ces tuberculeux arthritiques à lésions fibreuses et une hypertension artérielle permanente, qui font souvent des hémoptysies à caractères spéciaux, Colbert et Bazin recommandent le chlorure d'éméline. On lui ajoutera des purgatifs salins répétés, diète avec restriction des liquides et on ne les gardera pas très longtemps immobilisés au lit. On pourrait employer avec avantage l'extrait de gui en faibles doses, longtemps continuées. Exceptionnellement on aura recours à la saignée.

S'il s'agit d'*hémoptysies matutinales*, provoquées par le décubitus dorsal, on recommandera au malade d'ajouter plusieurs oreillers à son traversin ou de soulever les pieds antérieurs du lit de manière à exhausser la partie supérieure du corps pendant le sommeil. On lui apprendra à tousser avec précaution, sans brusquerie, le matin au réveil.

On lui recommandera des exercices modérés et on lui prescrira de faibles doses, longtemps continuées, d'*hydrastis canadensis* de façon à relever le tonus vasculaire et régulariser ainsi la circulation pulmonaire.

Enfin quand il s'agit de ces hémoptysies très abondantes et menaçant plus ou moins rapidement la vie, qui proviennent de l'ouverture d'un gros vaisseau ou de la rupture d'un anévrysme de Rassmussen, on pratiquera rapidement (si les conditions le permettent) un pneumothorax artificiel, qu'on maintiendra ou non ensuite (Forlanini, Dumarest, Rist).

Si les conditions ne le permettent pas ou s'il y a une contre-indication absolue au pneumothorax, on aura recours à d'autres moyens mécaniques, comme la compression du thorax à la manière de Jacqueraut, la ligature des membres, la ventouse de Junaud, etc. A ces moyens mécaniques on peut ajouter l'action de la rétro-pituitrine ou l'opothérapie sérique.

Quand les indications ci-dessus mentionnées manquent ou bien le médecin voit pour la première fois son malade et manque de diagnostic précis, il est forcé de traiter l'hémoptysie comme toute hémorragie profonde et aura recours aux moyens thérapeutiques usuels dans ce cas.

Tous les auteurs actuellement sont unanimes à rejeter les vaso-constricteurs qui élèvent la tension sanguine pulmonaire (l'ergot de seigle et l'adrénaline) et sont peu propices à la réalisation de l'hémostase pulmonaire.

Certains auteurs, notamment Guinard, recommandent les vasodilatateurs en supposant que l'abaissement de la pression sanguine dans la grande circulation pourrait influencer celle de la petite circulation et favoriser ainsi l'hémostase.

Le fait est à démontrer, mais dans plusieurs hémoptysies, d'abondance moyenne, l'extrait de gui a donné de bons résultats. Le nitrite d'amyle et la trinitrine sont complètement à rejeter à cause des dangers de leur emploi (Sergent, Geit).

Mais il est entré en scène récemment un médicament puissamment hémostatique dans les hémorragies pulmonaires, c'est la rétropituitrine, qui agit dans le même temps sur le calibre des vaisseaux pulmonaires et sur la tension de façon la plus favorable à l'hémostase.

Les coagulants habituels, le chlorure de calcium, le sel marin, la gélatine sont d'une action, sinon douteuse, au moins peu active. Dans la majorité des cas on les emploie comme adjuvants.

L'opothérapie hépatique est une médication coagulatrice active, qu'on peut employer même en dehors de ses indications spéciales, associée généralement au chlorure de calcium.

L'opothérapie sérique et notamment le sérum sérique et le sérum antituberculeux ont fait la preuve d'une action hémostatique incontestable dans les hémoptysies et on peut les employer à pleine confiance.

Après l'arrêt complet des hémoptysies, il faut s'occuper de *leurs suites*.

Pendant ou après les grandes hémoptysies, on peut observer des accidents fébriles septiques, résultant de la rétention et l'infection du sang épanché et les sécrétions muco-purulentes dans les bronches. On les combattra comme y incite Dumarest, par des inhalations d'oxygène continues.

On traitera l'anémie consécutive par les injections sous-cutanées de faibles quantités de sérum physiologique.

On fera instituer une cure rigoureuse et prolongée aux malades qui viennent se faire une hémoptysie par poussée évolutive de leurs lésions. La cure sera plus douce après les hémoptysies accidentelles, non liées au processus de la poussée.

Enfin on établira un *traitement prophylactique* rationnel, pour prévenir le retour des accidents hémoptoïques chez les malades, qui y sont sujets. Nous avons déjà mentionné une foule de causes qui favorisent l'apparition des hémoptysies chez maints sujets à éréthisme cardio-vasculaire marqué : hautes altitudes, plages humides et non protégées, régions à conditions météorologiques

très variables, l'insolation, le vent, certaines médications, etc. Chez la femme tuberculeuse, sujette à des hémoptysies menstruelles, il faut insister sur le traitement opothérapique méthodique et continu et il faut tâcher surtout de relever l'état général.

Chez les tuberculeux arthritiques et fibreux, à hypertension permanente, il faut prescrire un régime alimentaire approprié, consistant surtout en lacto-végétarisme, il faut leur recommander des exercices modérés et leur interdire toutes les causes qui peuvent provoquer une hypertension exagérée (excès de régime, boissons alcool. etc.) Il serait avantageux de leur prescrire de faibles doses de KI ou d'extrait de gui, longtemps prolongées, avec intervalles d'interruption.

Dans tous les cas, le médecin doit veiller sur le régime alimentaire du malade et interdire toute suralimentation, dès qu'elle commence à causer un trop plein, que l'état de ses vaisseaux ne lui permettrait de supporter ; sans cela, on peut avoir parfois des surprises désagréables.

CONCLUSIONS

De tout ce qui précède, nous tirons les conclusions suivantes :

I. — La physionomie clinique et la pathogénie des hémoptysies tuberculeuses sont bien plus étroitement liées à la forme anatomique et l'aptitude évolutive de la lésion pulmonaire qu'à ces étapes d'évolution. La connaissance de la nature et la pathogénie des diverses hémoptysies, doit conditionner non seulement le pronostic de l'accident, mais aussi les conséquences thérapeutiques qu'il comporte.

II. — Parmi les agents modificateurs du cours sanguin, employés dans le traitement des hémoptysies tuberculeuse, les vaso-constricteurs, qui élèvent la tension sanguine dans la petite circulation, comme l'ergotine et l'adrénaline, doivent être formellement rejetés.

La rétropituitrine, qui agit dans le même temps sur le calibre des vaisseaux et la tension sanguine au niveau du poumon, dans le sens le plus favorable à l'hémostase, est le médicament de choix contre les hémoptysies.

Parmi les vaso-dilatateurs, le nitrite d'amyle et la trinitrine sont infidèles et parfois nuisibles. L'extrait de gui paraît exercer une influence sur l'afflux du sang au poumon et a donné de bons résultats dans certains cas.

Si l'ipéca, seul ou associé au tartre stibié, donne de bons résultats dans certains cas, son alcooloïde principal, l'émétine est d'une action douteuse et en tout cas non suffisamment démontrée.

Parmi les coagulants, le chlorure de calcium, le sel marin, la gélatine sont peu actifs et d'une efficacité contestée par certains auteurs. On les emploie surtout comme adjuvants.

L'opothérapie hépatique a une action efficace sur la coagulabilité du sang et a donné de très bons résultats dans le traitement des hémoptysies, surtout quand l'insuffisance de la glande hépatique a été incriminée.

Mais le coagulant de choix actuellement paraît être l'opothérapie sérique, surtout sous forme de sérum sérique ou sérum anti-tuberculeux.

Le pneumothorax artificiel est réservé pour les hémoptysies très abondantes, qui proviennent de l'ouverture d'un vaisseau important ou de la rupture d'un anévrisme de Rasmussen. On peut l'employer aussi dans certaines formes hémoptoïques, d'une ténacité désespérante et rebelle aux médications usuelles, sauf contre-indications.

L'opium (et ses dérivés) est un adjuvant, des plus précieux, dans certaines hémoptysies.

III. — En matière d'hémoptysie, le médecin doit chercher à interpréter, dans chaque cas particulier, les conditions pathogéniques de l'accident et doit essayer d'individualiser son traitement suivant le facteur prépondérant de sa production.

Si le médecin manque de diagnostic précis, il doit traiter l'hémoptysie en tant que hémorragie profonde et agir soit sur le cours du sang, soit sur la coagulation, soit sur les deux à la fois.

Enfin il doit prescrire dans la suite des hémoptysies un traitement prophylactique rationnel, surtout dans les formes congestives, à éréthisme cardio-vasculaire marqué.

Le Président de la thèse,
BEZANÇON

Vu
Le Doyen :
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Avril.* — Les dangers de la suralimentation chez les tuberculeux.
Thèse de Lyon, 1904.
- Barbier.* — Tuberculose pulmonaire, in nouveau traité Brouardel et Gilbert, t. XXIX.
- Barbary.* — La tension artérielle chez les tuberculeux (Congrès international de la tuberculose, 1905).
- Bard.* — Formes cliniques de la tuberc. pulmon (Congrès français de médecine de Montpellier, 1898).
- Besredka.* — Anaphylaxie et antianaphylaxie. Paris, Masson, 1917.
- Bezançon (F.).* — Tuberc. pulm. latente et tuberculose atténuée (Bull. de la Soc. d'internat., 1908).
- Bezançon et de Yong.* — Formes cliniques des hémop. tubercul. (Bull. médical, 1908).
- Bezançon et Weil (M.-P.).* — Classification des hémoptysies tubercul. (Congrès pour avanc. des sciences de Toulouse, 1910).
- Bezançon et Labbé.* — Traité d'hématologie.
- Bezançon (F.).* — La période menstruelle chez les tuberculeuses (Bull. méd., 1913).
- Billard.* — Sur la forme de tuberc. pulmon. hémoptoïque à étapes éloignées. Thèse de Paris, 1903.
- Berthe (E.).* — Trait. des hémopt. tuberc. par l'opothér. hépathique. Thèse de Paris, 1898.
- Bernheim.* — De la tuberculose emphysémateuse (Bulletin méd., 1903).
- Bertier.* — Tuberc. pulm. chronique. Nouveau traité de pathol. et thérap., t. XVIII.
- Bradfort et Deau.* — The pulmonary circulation (Journal of Physiol., XVI, 1894).
- Bertier.* — Pneumoth. artific. dans les hémot. tuberc. Nouveau traité de Path. et Theurapeut., t. XVII.
- Binet.* — Adrénaline et circul. pulmon. (Presse médic., 1918).
- Binet, Langlois et Desbonis.* — Pneumoth. art. et circul. pulmon. (C. R. de la Soc. de Biol.)
- Cactejean.* — Action anticoagul. des extraits organiques (C. R. de la Soc. de Biol., 1896).
- Carnot (P.).* — Opothérapie. Bibliothèque de thérapeut.
- Gilbert et Carnot.* — Paris, Baillière, 1911.
- Hémostase par gélatine (Presse médicale, 1897).
- Carnot (P.).* — Médication hémostatique.
- Colbert et Bazin.* — L'émétine dans le trait. des hémopt. tuberc. (Presse médicale, 11 septembre 1920).

- Dastre et Floresco.* — Injections coagul. de la gélatine (Société Biolog., 1896).
- Doyon et Kareff.* — Effets de l'ablation du foie sur la coagul. du sang (C. R. de la Soc. de Biol., 1904).
- Dufour (H.) et Crow.* — Utilisation thérapeutique du choc anaphylactique dans un cas de purpura (Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux, 1914).
- Dufour et Le Hello.* — De l'action hypercoagul. chez l'homme du sérum de lapin en période d'anaphylaxie (Bull. de l'Ac. de Méd., 1919).
- Sérum sérique antihémor. (Presse médicale, 1919).
- Dumarest.* — Etiologie clinique des hémopt. tuberc. (Bullet. médic., 1907).
- Pneumothorax artif. dans le trait. des hémopt. tuberc. (Paris, médicale, 1918).
- Flandin (Ch.) et Joltrain.* — Commun. à la Soc. méd. des hôp. Séance, 18 août 1913, l'émétine dans le trait. des hémopt. tuberc.
- Fonssagrives.* — Traitement de la tuberculose.
- François Frank.* — Vaso-constrict. pulmon. réflexe (Archives de physiol. normale et pathol., 1896).
- Gaussel.* — Trait. des hémopt. (Gazette méd. de Montpellier, 1912).
- Gaultier (R.).* — Résultat clin. et expér. sur la valeur thérap. et phys. de l'extrait de gui (Soc. de Thérap., 1906).
- Action thérap. de l'extrait de gui (Congrès de médecine de Paris, 15 oct. 1907).
- Traitement des hémopt. tuberc. pour l'action hypotens. (Congrès de Washington in Bull. de Thérap., 1908).
- Sée (Germain).* — De la phthisie bacill. du poumon.
- Gley.* — Traité de physiologie.
- Gley et Richard.* — Les sels de calcium et la gélatine considérés comme coagul. du sang (Presse médicale, 1904).
- Gilbert et Carnot.* — De l'état actuel de l'opothérapie (Rapport au IV^e congrès de médecine de Montpellier, avril 1898).
- Gilbert.* — Traitement des hémopt. dans la tuberc. pulm. (Paris-méd., 1912).
- Guinard.* — Mode d'action des procès employés dans le traitement des hémopt. tuberc. (Bull. méd., 1908).
- Gueit (G.).* — Traitement des hémopt. suivant leurs causes (Gazette des Hôpitaux, 1912).
- Sur les dangers de l'emploi du nitrate d'amyle dans les hémopt. tuberc. (Gazette des Hôpitaux, 1912).
- Hadjoglou (A.).* — Opothérapie hépatique dans le trait. des hémopt. tuberc. Thèse de Paris, 1912.
- Hallion.* — Recherches sur l'action de l'extrait du lobe post. de l'apophyse sur la circul. pulm. (C. R. de la Société de Biologie, 1914).
- La pratique de l'opothérapie. Paris, 1911.
- Hare.* — Les inhalat. de nitrate d'amyle dans les hémoptysies.
- Jaccoud.* — Clinique de la Pitié.

- Janssen.* — L'apparition des hémopt. et les facteurs météorol. in Semaine médic., 1908.
- Jaqueraud.* — Opothérapie ovarienne dans le trait. des hémopt. menstruelles (Revue méd. de la Suisse romaine, 1913).
- Jousset.* — Sérothérapie dans la Tubercul. pulmon. (Nouveau traité de Pathol. et Thérapeut., t. XVII).
- Küss.* — Discussion à la Soc. méd. des Hôpitaux, 1908.
- Langlois et Desbouis.* — Adrénaline et circul. pulmon. (C. R. de la Soc. de Biologie, 1912).
- Labbé (M.).* — X^e Congrès de médecine. Paris, 1907.
- Labbé (M.) et Foin.* — Les inject. sous-cutanées de sérums gélatinés dans le traitement des hémorr. (Presse médicale, 1903).
- Lerreboulet.* — Opothérapie bil. hépat. et pancr. et leur emploi thérap. (Journal méd. franç., 1911).
- Lemoine.* — Hémoptysies in thérapeut. médicale et médecine journ.
- Lyon (Gaston).* — Clinique thérapeutique.
- Lalesque.* — La mère et les tuberculeux.
- Moulinier.* — Modific. des propriétés fonct. du myocarde sous l'infl. de l'émetine (C. R. de la Soc. de Biol., 1914).
- Nicolle (B.).* — L'émétine dans le traitement des hémopt. tubercul. (Gazetta de gl'ospedalli et delle Cliniche).
- Nolf (S.).* — Contribut. à l'étude de la coagul. du sang. (Arch. intern. de Physiol., IV, 1906).
- Des modific. de la coagul. du sang chez le chien après l'extirpat. du foie. (Archives inter. de Physiol., 1905).
- Perrin (M.).* — Les secrét. internes et leur infl. sur le sang. Paris, 1910. Baillière.
- Pic et Petitjean.* — De quelques applic. nouv. dans le trait. des hémopt. (Lyon médic., 1906).
- Pidoux.* — Hémoptysies thermales.
- Plumier (Z.).* — Traitement des hémopt. tuberc. (Liège médical, 1907).
- La circul. pulmon. chez le chien (Arch. intern. de physiol., IV, 1906).
- Poujade.* — Valeur pronost. des hémopt. chez les tuberculeux à la période de germination (Thèse de Paris, 1905).
- Rist (E.).* — Traitement de l'hémoptysie par l'extrait du lobe postér. de l'hypophyse. (Communication à la Soc. méd. des Hôpitaux 18 avril 1913).
- Rueff.* — De la tuberculose emphysémateuse Thèse de Nancy, 1913.
- Sabourin.* — Les exutoires tuber. du poulmon (Revue de Médecine 1903).
- Fièvre menstruelle des phtisiques (Revue de Médecine, 1905).
- Traitement rationnel de la tuber. pulmon. (Paris, Masson, 1920).
- Sabrazès.* — Hémopt. par stase provoquée par le décubitus. (Bull. médic., 1906).
- Serbonnes (de).* — Poussées évolutives de la tubercul. pulmon. Thèse de Paris, 1911.
- Teissier (P.).* — La pression artérielle dans la tuberc. pulmon. (Congrès internat. de la tubercul., 1905).

- Trémolières.* — La coagulat. du sang au point de vue thérapeut.
Thèse de Paris, 1898.
- Triboullet.* — Sur la médicat. opothérap. par l'extrait du foie
(Bull. génér. de thérapeut., 15/II, 1911).
- Weil (Paul-Emile).* — Discussion à la Soc. méd. des Hôpitaux,
18 avril 1913.
- Trait. des hémorragies. Paris Vigot, frères, 1916.
- Weil (Pierre-Mathieu).* — Hémoptysies tuberculeuses. Thèse de
Paris, 1912.
- Widal (V.).* — Hémoptysie in dictionn. Dechambre.
- Wright.* — Cité d'après Bezançon et Labbé (Traité d'hématologie,
1904).

